Aus dem Frauenspital Basel-Stadt

Zur Frage der endogenen Infektion im Wochenbett

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Anna Bucher aus Sursee (Luzern)

BERN
A.-G. Hallersche Buchdruckerei
1914

Aus dem Frauenspital Basel-Stadt

Zur Frage der endogenen Infektion im Wochenbett

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Anna Bucher aus Sursee (Luzern)

BERN
A.-G. Hallersche Buchdruckerei
1914

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von Professor O. von Herff.

Curriculum vitae.

Ich Anna Bucher bin 1877 in Luthern geboren. Mit fünf Jahren wurde ich 1882 in St. Erhardt in die Schule geschickt. 1888 kam ich nach Sursee in die Schule, bis zum Schluss der Primarschule.

1890 brachten mich meine Eltern nach Canobio (Italien), um daselbst die Sprache zu erlernen; 1892 für zwei Jahre nach Lausanne für die französische Sprache. 1898 kam ich nach London, besuchte dort die Gownstreet-Schule, nachher das Regentstreet-Polytechnikum.

1904 kam ich von London zurück nach Zürich in die Maturandenschule; absolvierte 1906 die Maturitätsprüfung. Gleichen Jahres im Frühling wurde ich in Zürich immatrikuliert.

Vier Semester später machte ich daselbst das erste Propädeutikum. Nachher ging ich nach Basel, wo ich bis zur Staatsprüfung blieb, die 1912 stattfand. Wenige Tage später kam ich ins Burgerspital nach Chaux-de-Fonds als Assistentin, 1913 nach Berlin ins Mariankrankenhaus auf die chirurgisch-gynäkologische Station als Assistentin, nachher in Charité zu Professor Germy.

Zur Frage der endogenen Infektion im Wochenbett.

Im Verlaufe einer Kontroverse zwischen *Ahlfeld* [1]) und *Fehling* [2]) über den Begriff und das Wesen der « Selbstinfektion » bei tödlich verlaufenden Wundentzündungen des Wochenbettes wurde von *Fehling* der Wunsch geäussert, *von Herff* möchte, da er im Basler Frauenspital zirka 20,000 Geburten einheitlich nach seinem System geleitet habe, mitteilen, wie viele der tödlichen Fälle darunter seiner Ansicht nach unter den Begriff der « Selbstinfektion » fallen. Da diese Frage ohne Zweifel von grosser praktischer Bedeutung ist, so beauftragte mich Prof. *von Herff* mit der Zusammenstellung der hierfür in Betracht kommenden Fälle, die sich auf eine Periode von 16 Jahren, und zwar von 1896 bis 1911, verteilen.

Bevor ich aber an das eigentliche Thema herantrete, mag es mir gestattet sein, erst noch möglichst kurz die Geschichte des Puerperalfiebers zu rekapitulieren.

Keinem Zweifel unterliegt es, dass das Puerperalfieber schon im Altertum bekannt war, da *Hippokrates* es richtig und ausführlich beschrieb und sogar die seltenen Fälle des Ausbruches dieser Krankheit *vor* der Entbindung schon kannte. Aber erst bei *Alex Gordon* (1765) stossen wir auf die ersten Anklänge der modernen Anschauungen, da er schon die *infektiöse* Natur des Puerperalfiebers erkannte. Um dieselbe Zeit bemerkte *Whyte*, dass die Erkrankung vorwiegend in Gebäranstalten vorkomme. Es war dies die Zeit, wo Erysipel und Puerperalfieber für identisch gehalten wurden. *J. Simpson* nannte es Hospitalfieber. *Braxton-Hicks* vertrat die Ansicht, dass Skarlatine die erste und häufigste Quelle des Puerperalfiebers sei.

In ein neues Stadium trat die Lehre der Prophylaxis des Puerperalfiebers durch *Ignaz Semmelweis*. Seine Zusammenstellungen sind epochemachend gewesen. So seine Behauptung im Jahre 1847, *dass das Puerperalfieber nichts anderes sei als eine Infektion.* Diese Erkenntnis wurde zur Grundlage unserer modernen Hygiene des Wochenbettes. Die Antisepsis wie peinliche Reinlichkeit hielten damit ihren Einzug in die Kliniken und Entbindungsanstalten. Sehr bald sah man auch die Erkrankungs- und Sterblichkeitsziffern sich bessern. Das Infektionsgift suchte *Semmelweis* durch Chlor unschädlich zu machen. So wurde *Semmelweis*, wenn auch seitdem unsere Erkenntnis des Wesens der Infektionskrankheiten sich vertieft hat, der Vater unserer heutigen Antisepsis.

Den segensreichen Lehren von *Semmelweis* schlossen sich an: *Simpson* in England, *Tarnier* und *Trousseau* in Frankreich, *Michaelis* in Kiel und, was wir nicht vergessen dürfen, *Bischoff* in Basel. Die Genannten waren aber leider nur Ausnahmen, meistens blieb man den Lehren von *Semmelweis* gegenüber gleichgültig, hielt auch wohl etwas auf

[1]) Puerperale Selbstinfektion. D. med. Wochenschrift 37 I (1911), p. 289, und Semmelweis und die Selbstinfektion. Centralbl. f. Gynäkol. 35 II, p. 1046.

[2]) Ueber den Begriff der Selbstinfektion. Centralbl. f. Gynäkol. 36 I, p. 857.

Desinfektion, dennoch war man weit entfernt davon, das Prinzip nach allen Richtungen hin zur Geltung zu bringen. «Wäre man,» schreibt *Fritsch*, «den Schlüssen und Ratschlägen von *Semmelweis* gefolgt, hätten dann die Resultate mit der zwingenden Sprache der Statistik uns die Wahrheit seiner Lehre bewiesen, so stände vielleicht heute die Geburtshilfe an der Spitze des grössten Fortschrittes in der Medizin.»

Eine grundsätzliche Aenderung in der Stellungnahme gegenüber den Lehren von *Semmelweis* brachten erst die grossen Entdeckungen *Pasteurs*, die, wenn auch indirekt, die Beobachtungen von *Semmelweis* in ein neues Licht gerückt und zur Erkenntnis des Wesens der Infektion ungemein viel beigetragen haben. Vieles zu verdanken haben wir auch der modernen Chirurgie, in welche *Lister* die Antisepsis einführte. Nachdem dieser gelehrt und bewiesen hatte, dass die Ursache der Eiterungen das Eindringen von Organismen in die Wunde sei, wurde die Lehre von *Semmelweis* zur unbestrittenen Herrschaft erhoben. Die Zustände in den geburtshilflichen Lehrkliniken, die zum Teil wahre Mördergruben waren, besserten sich in ungeahnter Weise, doch litten die Geburtsanstalten noch lange Jahre hindurch unter dem Druck des Misstrauens gegen die neue Lehre derart, dass wohl keinem Gynäkologen der damaligen Zeit gelegentliche Vorwürfe ganz erspart geblieben sind.

Trotz streng durchgeführter Asepsis ist man bis heute der furchtbaren Geissel des Puerperalfiebers leider nicht ganz Herr geworden. Bald trat ein bedauerlicher Stillstand in der Morbidität und den Mortalitätsziffern ein, der vielfach sogar in ein leichtes Ansteigen überging. Dies ist auch in der Schweiz der Fall. So hat *von Herff* nachgewiesen, dass die Durchschnittssterblichkeit an Kindbettfieber auf 10 000 Geburten berechnet von 39,7 im Jahrfünft 1886—1890 und von 32,1 im Jahrfünft 1891—1895 gefallen ist auf 19,9 im Jahrfünft 1896—1900, um in den fünf folgenden Jahren wieder auf etwa 21,1 zu steigen, eine Erscheinung, die sich fast überall zeigt. Als Ursache hierfür nimmt *von Herff die zunehmende Zahl der Operationen und mangelhafte Desinfektion* an. Nur Basel macht insofern eine Ausnahme, als der erste Abfall der Mortalität von 30 auf 14,4 fünf Jahre früher als sonst in der Schweiz erfolgt ist, eine Frucht der Tätigkeit *Bischoffs*, der als begeisterter Anhänger von *Semmelweis* sich von jeher die grösste Mühe gegeben hat, die Geburt antiseptisch zu leiten. Ueberhaupt erreichte die Besserung in Basel einen hohen Grad, wohl infolge des direkten und indirekten Einflusses des Basler Frauenspitals.

Trotz der Erfolge, die das Frauenspital Baselstadt in der Bekämpfung und Verhütung des Puerperalfiebers aufzuweisen hat, konnten diese Wundentzündungen nicht ganz ausgetilgt werden. Während den 16 Jahren des Bestehens der Anstalt sind unter 20 109 Geburten 26 Todesfälle an Kindbettfieber vorgekommen, d. h. rund 0,13%. *Alle* bis auf *einen* Fall betreffen Infektionen, die sicher *ausserhalb* der Anstalt entstanden sind und als solche eingeliefert wurden.

Es soll aber in dieser Arbeit nicht *dieser* Frage nähergetreten werden, vielmehr soll untersucht werden, in wievielen Fällen eine sog. *Selbstinfektion*, d. h. eine durch *endogene* Keime, den Ausbruch der Wundentzündung hervorgerufen hat. Um aber zu dem erstrebten Ziel zu gelangen, ist es notwendig, jeden einzelnen der Todesfälle einer genauen Analyse zu unterziehen, da die Beantwortung dieser Frage durchaus nicht leicht zu sein scheint. Eine Anzahl der Infektionstodesfälle wie Uterusrupturen und Pyelonephritis, die bereits sterbend oder nahe

dem Tode eingeliefert worden waren, sowie einige andere Infektionen wie Meningitis purulenta u. dergl., insgesamt 13, sind ausgeschieden, da sie zur Lösung der Frage nichts beizutragen vermögen.

Die 16 Jahre verteilen sich zum Teil auf die Leitung der Anstalt durch *Bumm* (1896—1901), zum Teil durch *von Herff* (1901—1911).

Krankengeschichten.[1])

1. Fall. — 1896.

B. D. L. 33 J. alt. 5-para.

Anamnese: Pat. hatte als Kind Rubeolen. Menses mit 15 J. regelmässig. Dauer 6—10 Tage.

1889: 1. Geburt normal.

1890: 2. Geburt normal. Im Wochenbett Mastitis.

1893: 3. Frühgeburt im 6. Monat.

1894: 4. Frühgeburt im 5. Monat.

Pat. merkte Ende August 1895, wie sich links hinten der Knochen verdickte und sich eine Geschwulst bildete, die seit Neujahr und mit Eintritt der Schwangerschaft stärker anfing zu wachsen. Allmählich wurde dieselbe sehr schmerzhaft. Pat. dachte an Rheumatismus. Vom Februar 1896 an wurde das l. Bein schwächer. Pat. musste hinken.

Status præsens: Beim Abtasten von aussen ist der l. Darmbeinkamm deutlich schmerzhaft, d. h. der Darmbeinkamm ist nicht deutlich fühlbar; man findet statt dessen einen Tumor. Zweimalige Punktion ergibt eine dunkle, blutige Flüssigkeit. Pat. kann weder stehen noch mit dem l. Fuss gehen. Klagt über stechende Schmerzen im l. Bein. In der l. Beckenhälfte fühlt man bei der inneren Untersuchung einen harten Tumor, der nach hinten gut kindskopfgross heraussteht. Die Haut ist darüber verschieblich. Der Oberschenkel im Hüftgelenk beweglich. Das Promontorium ist wegen der Grösse des Tumors nicht erreichbar. Auf der l. Seite, von der Linea innominata ausgehend, fühlt man den harten Tumor, der fast bis in die Mitte des Beckens reicht. Es wird Krebsserum versucht. Anfangs 1 ccm, jeden Tag um 1 ccm steigend. Der Tumor wächst beständig. Pat. nimmt täglich ab. Der übrige Knochenbau der Pat. ist grazil. Lunge und Herz normal.

Vulva geschlossen, Vagina weit. Aeusserer Muttermund zweifrankenstückgross. Cervix entfaltet. Vorliegender Kindesteil Kopf. Frucht in 2. Schädellage.

20. 7. bekommt Pat. ziemlich starke Wehen mit Abgang von Schleim. Die Wehen wiederholen sich alle halben Stunden und dauern zirka 5 Min.

7 Uhr p. m.: Konstanter Abgang von etwas Fruchtwasser. Wehen werden frequenter.

Zweite innere Untersuchung 11 Uhr p. m.: Muttermund fünffrankenstückgross. Cervix verstrichen. Blase gesprungen. Da die Geburt auf natürlichem Wege wegen des Tumors nicht möglich ist, wird bei der Pat. der Kaiserschnitt ausgeführt. Operateur: Prof. Bumm. Schnitt in der Mittellinie; Symphyse Nabel. Bauchdecken sehr dünn, Blutung gering. Kind wird nach Eröffnung des Uterus extrahiert und abgenabelt. Sitz der Placenta an der vorderen Wand. Diese wird nach Eröffnen des Cavums angeschnitten. Blutung mässig. Uterus wird mit Jodoformgaze austamponiert. Die Wunde in drei Etagen vereinigt. Verband. Pat. bekommt zwei Spritzen Ergotin und, da der Puls klein ist, eine Spritze Campher.

22. 7. Puls ordentlich, Temp. 37,5. Pat. klagt über Nachwehen. Abendtemp. 37,5, Puls rasch, empfindlich. Nach Glyzerinklysmen hat Pat. zweimal Stuhl. Schwitzt stark. Verabreichung von Champagner und Digitalis.

5 Uhr a. m. Leib stark aufgetrieben, ohne jede Druckempfindlichkeit. Puls 160. Winde sistieren.

Relaparatomie in Aethernakose. Es finden sich kleine Mengen einer trüben rötlichen Flüssigkeit.

Drainage der Bauchhöhle mit Jodoformgaze. Partieller Verschluss und Verband. Nach der Narkose wird der Puls sehr frequent und klein. Pat. trinkt Tee mit Kognak und Champagner. Fängt an zu husten und hat Auswurf. Atmung frequent und oberflächlich, Puls klein. Bekommt alle 45 Min. eine Spritze Campher. Als Expectorans: Liq. Ammon. anisati gtt. 20, ferner Analeptica. Puls wird hier und da aussetzend, Atmung röchelnd. Wird somnolent. Puls klein, schwach, Atmung frequent, oberflächlich.

11.35 a. m. Exitus letalis.

Autopsie: Peritonitis incipiens nach Kaiserschnitt wegen Enchondrom in der linken Beckenhälfte.

Nephritis parenchymatosa. Dilatation des l. Ventrikels, Endocarditis. Struma multilobularis. Pneumomalacia. Im Abdomen zirka 150 ccm einer rötlichen Flüssigkeit. Hinter dem blassen, atrophischen Musc. iliacus ein mit der l. Beckenschaufel und den Lendenwirbeln im Zusammenhang stehender Tumor, der mehrere erweichte Stellen aufweist. Auf Schnitt entleert sich eine gallertige gelbbraune Flüssigkeit, zirka 500 ccm. Wand knirscht beim Schneiden. Uterus schlaff,

[1]) Sämtliche schweren Fälle, die in oder bald nach der Geburt gestorben sind, die aber zweifellos auf ektogener Infektion beruhen, sind hier nicht aufgenommen worden.

glatt, von gelbbrauner Farbe. An den Placentarstellen graue, abstreifbare Auflagerungen. Die Operationswunde geht durch die obere Stelle des Placentaransatzes.

Diese Patientin wurde draussen vom Arzte untersucht und nachher der Anstalt überwiesen, da die Geburt per vias naturales nicht möglich war. Die Untersuchung fand fünf Wochen vor der Aufnahme statt, kann daher die Infektion nicht verursacht haben. Diese steht jedenfalls mit der Operation in irgend einer Weise in Verbindung. Es handelt sich um eine *ektogene* Infektion.

2. Fall. — 1896.

L. St. 29 J., 6-para.

Anamnese: Menses mit 17 J., setzten anfangs aus, wurden nach und nach regelmässig und ohne Beschwerden. Fünf normale Geburten. Kinder leben; Pat. hatte alle während drei Monaten selbst gestillt.

Status præsens: Schwangerschaft im 10. Monat. Frucht in 2. Schädellage. Kopf beweglich über dem Becken. Muttermund handtellergross. Cervix verstrichen.

9. 10., 4.20 a. m. Wehenanfang.

10.45 a. m. Blasensprung.

10.50 a. m. Geburt des Kindes in 2. Schädellage.

11.20 a. m. Austritt der Placenta. Temp. 37,4, Puls 80. Placenta mit drei handtellergrossen Nebenplacenten.

13. 10. Pat. fängt an zu husten, hat Auswurf. Tuberkelbazillen können im Sputum nicht nachgewiesen werden. Pat. bekommt Pulvis Doveri.

19. 10. Abendtemp. 39,9. Pat. klagt über Stechen auf der r. Brust. Beim Auskultieren hört man vesikulöses Atmen mit verstärktem Expirium. Leib weich, nicht empfindlich. Stuhl nur nach Klysmen. Uterus gross, druckempfindlich. Verabreichung von Ergotin, Eisblase auf den Leib.

23. 10., 11 Uhr a. m. Desinfektion der äusseren Genitalien; die Döderleinsche Röhre wird eingeführt. Es entleert sich massenhaft Blut; Uterus wird mit warmem Wasser ausgespült. Bald darauf entsteht eine starke Blutung. Es wird eine kalte Spülung nachgeschick; Blutung dauert fort. Die manuelle Untersuchung ergibt eine polypenartige Geschwulst, welche mittels scharfem Löffel entfernt wird: eine 4. Placenta, welche an einigen Stellen grünlich verfärbt ist. Mikroskopische Untersuchung des Sekretes ergibt: Blutkörperchen, Zellen der Schleimhaut; keine Keime, kein Eiter. Ein Tupfpräparat aus den grünlich verfärbten Stellen der Placenta zeigt zerfallende verfettete Zellen, Kokken und Bazillen.

12.45 p. m. Temp. 41,0, Puls 126. Schüttelfrost, nachher starker Schweissausbruch. Verabreichung von Secale und Eisblase.

24. 10., 5 Uhr p. m. Puls 97, Temp. 37,4. Leib aufgetrieben, Winde angehalten. Stuhl nur nach Einlaufen. Pat. klagt über Hals- und Leibschmerzen, die durch Priessnitz gelindert werden. Uterus gut kontrahiert, nicht empfindlich. Fieber hält an. Pat. hustet, hat aber keinen Auswurf. Dämpfung auf der r. Seite. Kiemen- und feuchtes Rasseln.

26. 10. Pat. bricht, Zunge trocken. Puls und Temp. steigen. Uterus empfindlich. Bei der inneren Untersuchung entleert sich aus der Cervix eitriges Sekret. Intrauterine Ausspülung mit 10 l warmem Wasser, daran anschliessend 1 l 1% Lysolspülung.

11.30 a. m. starker Schüttelfrost. Puls wird unzählbar.

12.30 p. m. Erstickungsanfall, Dyspnöe. Die Frau bricht, ist benommen. Ein Bad bringt sofortige Erleichterung. Temp. sinkt, Puls wird besser, Atmung ruhiger.

27. 10. Uterus enthält stinkendes Sekret, massenhaft Eiterzellen, Blut, Kokken, Bazillen.

10.00 a. m. Schüttelfrost, Brechen, dünner Stuhl.

2.00 p. m. Dyspnoe; Puls schlecht. Pat. hustet, bekommt eine Spritze Campher. Druck im r. Hypogastrium. Kopfschmerzen.

4.00 Schüttelfrost, Atembeschwerden, Diarrhöen. Temp. 39,7.

29. 10. Schüttelfrost. Temp. 40,4, Puls 144.

Revision des Uterus: r. Parametrien infiltriert. Temp. 39,6, Puls 156. Schüttelfrost. Spülung mit physiologischer Kochsalzlösung, anschliessend Karbolspülung. Aus der Vagina kommt reichlich eitriges Sekret mit grauen, fadenartigen Gebilden. Spülungen mit Karbol, Bor, Lysol. Temp. 35,0, Puls 96. Aus dem Mastdarm ragt eine eigrosse bläuliche Geschwulst (Hämorrhoiden). Aus der Vagina fliesst eitrig stinkendes Sekret. Permanente Spülung. Pat. wird sehr unruhig, Temp. sinkt, Puls frequent.

4.00 Exitus letalis.

Anatomische Diagnose: Hypertrophie des l. Ventrikels, Blutungen im Peri- und Epikard, Pleura, Aorta thoracica eng, mit kleinen Blutungen, eitrige Peritonitis, eitrige Thrombosen in den Venae spermaticae et hypogastricae. Vagina mit dünnem, verfärbtem Eiter, der sich aus dem Muttermund entleert hat. Uterus schlaff, Wandungen dünn. Gegen den Fundus ein walnussgrosser, fester Tumor und Geschwüre an der

hinteren Wand über dem Orificium internum. Ovarien mit fibrinösen Auflagerungen.

Thromben in den Venae et Arteriae renales dextrae et sinistrae. Venae spermaticae in fingerdicke Stränge umgewandelt. Im Parametrium an mehreren Stellen bohnengrosse Abszesse. Im Eiter Strepto- und Staphylokokken.

Die Geburt verlief im vorliegenden Fall spontan; im Wochenbett dagegen stieg die Temperatur in zehn Tagen bis auf 39,9. Drei Tage später wurde der Uterus revidiert; bei dieser Gelegenheit fand sich eine grosse Nebenplacenta vor, die mit scharfem Löffel entfernt wurde. Nun verallgemeinert sich die Infektion. Es kam nach zehn Tagen zu Thrombophlebitis, zu Peritonitis und schliesslich zum Tode.

Der Fall ist ein typisches Beispiel einer Verschlimmerung bei schon bestehender Infektion mit Strepto- und Staphylokokken. Möglicherweise hat es sich hier um eine *endogene* Infektion gehandelt, doch lässt sich eine *ektogene* Quelle, da die Frau untersucht worden war, nicht ganz ausschliessen.

3. Fall. — 1897.

Sch. V., 28 J., 1-para.

Pat. lernte spät laufen; rachitischer Knochenbau; Menses mit 17 J. regelmässig.

Verletzte sich am Unterleib bei einem Fall.

Pat. wurde draussen vom Arzt und von der Hebamme wiederholt untersucht. Um die Geburt zu verheimlichen, konsultierte Pat. zuerst eine Hebamme, die sie untersuchte und ihr mitteilte, dass sich im Becken eine Geschwulst befinde, die vor oder mit der Geburt herausgepresst werden müsse. Nach dieser Untersuchung traten Wehen auf. Nach drei Tagen untersuchte die Hebamme zum zweiten Male; sie machte zugleich den Versuch, durch manuellen Druck auf den Uterus die Geburt zu beschleunigen, was aber nicht zum Ziele führte. Nach weitern drei Tagen musste Pat. ins Spital gebracht werden.

Status præsens: Beckenmasse verengt. Conj. vera 8 cm. Allgemein verengtes, platt rachitisches Becken. Fundus uteri am Rippenbogen; von der Symphyse aus ein Knochenvorsprung ins Becken. Muttermund kleinhandtellergross. Cervix entfaltet. Blase gesprungen. Herztöne des Kindes nirgends hörbar. Perforation und nachherige Extraktion in Narkose, sehr starke Blutung. Bei der näheren Untersuchung zeigt es sich, dass die hintere Muttermundslippe abgerissen ist; ausserdem ein fingerdicker Riss an der hinteren Cervixwand. Uterus und Vagina waren tamponiert. Blutung kommt zum Stillstand. Temp. 40,8, Puls 168. Leib stark aufgetrieben, gespannt, druckempfindlich. Pat. ist unruhig, blass. Es werden Kochsalzinfusionen gemacht. Tampon wird entfernt. Darmschlingen sichtbar. Pat. bricht, Zunge trocken.

14. 11., 10.30 a. m. wird die Hystesectomia totalis gemacht. Operateur: Prof. Bumm. Schnitt: Symphyse—Nabel in der Mittellinie. Bauchdecken sehr dünn. Es entleert sich eine grünlichgelbe Flüssigkeit, in welcher Streptokokken nachzuweisen sind. Die stark injizierten Gedärme quellen aus dem Abdomen. Der zirka 20 cm lange Uterus ist ohne Belag; an der hinteren Wand ein zirka 4 cm langer Riss mit zerfetzten Rändern. Die Adnexe werden beidseitig unterbunden. Umschnüren des Uterus und Entfernung desselben. Unterbinden der blutenden Stellen. Eine Stelle am S romanum ist deutlich injiziert. Bauchhöhle und Vagina werden tamponiert. Die Schichten in drei Etagen vereinigt. Während der Narkose werden Campher und Coffein injiziert. Nach der Operation wird Pat. in heisse Tücher gewickelt und ihr Analeptica gereicht. 3 Std. nach der Operation bekommt Pat. einen Schüttelfrost. Puls setzt aus. Leib gespannt, stark druckempfindlich. Dyspnoe tritt auf. Atmung 100 pro Min. Extremitäten kalt. Morphin-Injektionen. 4 Std. post operationem tritt Exitus letalis ein.

Anatomische Diagnose: Febris puerperalis; eitrige Peritonitis nach Extirpatio uteri. Allgemein rachitisch plattes Becken. Exostose an der Innenseite der Symphyse. Akuter Milztumor. Nephritis parenchymatosa. Bronchitis.

Die Manipulation der Hebamme ausserhalb des Spitals, eine Exostose der Symphyse mit der Frucht zu entfernen und die dadurch gewaltsam herbeigeführte Uterusruptur liessen das Eingetroffene erwarten. Die Frau erzählte sogar, dass die Hebamme die Hände kaum ins Wasser getaucht habe, um die Untersuchung vorzunehmen, noch habe sie einen Mantel angezogen. Die Infektion in diesem Falle beruht zweifellos auf *ektogener* Infektion durch die Hebamme und wurde durch die Uterusruptur in verhängnisvoller Weise verschlimmert.

4. Fall. — 1897.

M. W., 35 J., 7-para.

2. 6. wurde Pat. elend und bereits infiziert ins Spital gebracht. Sie war draussen von der

Hebamme untersucht. Uterus hart, sehr schmerzhaft. Fruchtwasser abgeflossen. Puls 130. Herztöne des Kindes nirgends hörbar. Abdomen unregelmässig aufgetrieben. Ausfluss von Blut, welches riecht. Aus der Vagina hängt die rechte Hand. Pat. hustet und hat Auswurf. Innere Untersuchung in Narkose: r. Schulter und r. Hand liegen vor. Kind unbeweglich, Muttermund vollständig. Beim Untersuchen Abgang von Blut. Kind in erster Querlage. Wendung möglich. Zug am Fuss. Das Kind kam mazeriert zur Welt. Nach der Geburt mässige Blutung. Expressio der Placenta. Blutung dauert fort, trotz Massage. Beim näheren Untersuchen findet sich ein Riss an der hinteren Cervixwand. Tamponade der Genitalwunde. Uterus wird im Fundus druckempfindlich. Der eingelegte Tampon ist beim Entfernen stark übelriechend.

Ergotin, Eisblase bringen den Uterus nicht zur Kontraktion. Pat. bricht. Stuhl und Winde sind angehalten. Zunge trocken. Temp. subnormal; Puls hoch. Lochien stark übelriechend. Im Sekret sind Streptokokken. Starker Schüttelfrost, Diarrhöen, hohe Temperatur und Puls verschlimmern das Bild.

Zweite innere Untersuchung am 6. Tage des Wochenbettes. Kein eitriges Sekret im Uterus und in der Vagina. Portio ohne Belag. Am 13. Tage des Wochenbettes kommt eine Pneumonie dazu. Priessnitz und Analeptica scheinen den Zustand zu mildern. Pat. wird täglich zweimal gespült mit Lysol und Chlorwasser. Nach drei Wochen treten Schwellung und Schmerzen des l. Beins auf. Beine werden gewickelt und hoch gelagert. Hoher Puls und Temperatur halten an. Täglich Schüttelfröste. Auch das r. Bein wird schmerzhaft. Dyspnoe nimmt zu. Sauerstoff-Inhalationen scheinen den Zustand nicht zu bessern. Sputum reichlich und blutig tingiert. Gesichtsfarbe wechselt. Lochialfluss zurückgeblieben. Ein Dekubitalgeschwür kann wegen der Phlegmasia alba nicht behandelt werden.

Sechs Wochen nach der Geburt tritt Collaps mit Exitus ein.

Anatomische Diagnose: Bacteriaemia Streptococcica. Thrombophlebitis. Plexus utero-vaginalis et vena cava inf. Blutungen in den Nieren, Leber, Milz, Perikard, Gehirn. Endocarditis recurrens mitralis. Abszesse und Infarkte der Lungen und des Herzmuskels. Allgemeine Anämie. Uterus blass, schlaff; Innenfläche schmierig belegt.

Kein Zweifel, dass eine *ektogene* Infektion die Ursache der schweren Erkrankung gewesen ist. Der Cervixriss an der hinteren Wand wird ohne besondere Bedeutung gewesen sein.

5. Fall. — 1900.

G. B., 32 J., 5-para.

Pat. hat viermal geboren. Zuletzt eine Zangengeburt bei Nabelschnurvorfall. Kind tot.

Aeussere Untersuchung: Fundus am Rippenbogen, Frucht in Längslage, Kopf im Fundus.

Innere Untersuchung: Blase gesprungen. Muttermund kleinhandtellergross. Cervix entfaltet. Wehen selten, schwach. Frucht in Fusslage. Pat. kreisst schon 48 Std., ohne dass die Geburt vorwärts gegangen oder die Wehen frequenter und kräftiger geworden wären.

4. 12. Pat. wird narkotisiert und die Geburt durch Extraktion am Beckenende beendigt. Die Placenta wird durch leichten Druck exprimiert, dabei ist die Cervix eingerissen. Pat. wird sehr unruhig, blass. Puls frequent, klein, oft aussetzend, daher Kochsalzinfusionen. Abdomen stark gespannt, druckempfindlich. Allgemeines Aussehen schlecht. Pat. bricht, hat Diarrhöen. Temp. 39,0, Puls 140. Es werden 30 ccm Streptokokkenserum injiziert. Analeptica. Puls wird schwach. Pat. ist benommen.

Dreissig Tage post partum tritt Exitus letalis ein.

Anatomische Diagnose: Ruptura cervicis uteri intra partum. Peritonitis serofibrinosa streptococcica. Blutcoagula mit flüssigem Blut im Abdomen. Doppelseitiges Lungenödem. Gedärme stark injiziert. Alle Organe im Abdomen mit Blut bedeckt. Uterus vier Finger breit über der Symphyse stehend, von blasser, graugelber Farbe. Hintere Wand eingerissen. Ränder blutig zerfetzt, mit reichen Gerinnseln bedeckt. Allgemein verengtes, rachitisches, plattes Becken. Querlage, Wendung auf den Fuss. Extraktion nach Veit-Smellie. Uterusruptur intra partum, an welche sich eine septische Peritonitis anschloss. Pat. wurde infiziert mit Uterusruptur eingeliefert.

Es handelt sich also um eine *ektogene* Infektion.

6. Fall. — 1900.

B. C., 27 J., 1-para.

Im vorliegenden Falle handelte es sich um eine Dienstmagd, welche masernkranke Kinder unmittelbar vor ihrer Entbindung zu pflegen hatte. Sie fühlte sich schon mehrere Tage vor ihrer Aufnahme so unwohl, dass sie das Bett hüten musste und blass aussah. Temp. 37,9, Puls 80.

21. 2., 7.00 p. m. Wehenanfang.

9.00 p. m. Blasensprung, der die Kreissende veranlasste, die Anstalt aufzusuchen. Hier angelangt, gebar sie unmittelbar nach der Desinfektion, ohne dass sie untersucht worden wäre, ein lebendes Kind entsprechend der 36. oder 37. Woche, 10.15 p. m.

10.55 p. m. Nachgeburt spontan.

Am andern Morgen schon hohes Fieber, schweres Kindbettfieber.

Am 5. Tage Gebärmutterausspülung mit Lysol. Portio nicht belegt.

Am 6. Tage Portio mit dickem gelbem Belag. Austastung der Gebärmutter, wobei etwa ein walnussgrosses, jauchig riechendes Gewebstück, wahrscheinlich Placentargewebe, mit den Fingern entfernt wurde. Gebärmutterspülung mit Lysol. Drainage der Gebärmutterhöhle mit einem Glasdrain zur Dauerspülung mit essigsaurer Tonerde.

Die bakteriologische Untersuchung ergab: kurze, schmale Stäbchen, Diplokokken, Staphylokokken und Streptokokken.

Im weitern Verlauf Verschleppungsbacteriaemia. Tod am 11. 3. 1900.

Autopsie: Pyaemia puerperalis, eitrige Entzündung der Venen in ihrem Verlaufe durch die Uteruswand. Abszesse in der rechten Lunge. Pleuritis serofibrinosa duplex. Endocarditis verrucosa recens mitralis et tricuspidalis; Degeneratio adiposa myocardii; Nephritis acuta. In narbiger Einziehung begriffene Infarkte des Hirnes. Alte Tuberkulose der bronchialen Lymphdrüsen. Alter, eitriger *Stirnhöhlenkatarrh* mit Streptokokken. Die Venen in der Umgebung der Gebärmutter, die Venae ovaricae etc. vollständig frei von Gerinnseln.

Das Mädchen wurde weder zu Hause noch in der Anstalt von einem Arzte untersucht. Sie fühlte sich schon zu Hause seit einiger Zeit unwohl. **Frühgeburt. 9 Std. p. p.** stieg die Temp. auf 39,0. Sicher hätten viele diesen Fall als Eigenansteckung bezeichnet, hätte nicht die sorgfältige Sektion einen alten, eitrigen Stirnhöhlenabszess mit Streptokokken im Eiter aufgedeckt.

Nahe liegt es, dass die Pat. auf endogenem Wege an *hämatogener* Infektion erkrankt war. Letztere wurde mit grosser Wahrscheinlichkeit durch die Curettage bei der Entfernung des Cotyledo bedeutend verschlimmert.

7. Fall. — 1900.

F. D. N., 33 J., 13-para.

Wurde nach mehrmaligen Zangenversuchen von draussen infiziert eingeliefert. Pat. hatte zwölfmal geboren. Hohe Zange. Cervix inzidiert. Placenta manuell gelöst. Pat. ist ikterisch; Zunge trocken; Leib etwas aufgetrieben. Herz und Lunge OB. Die ganze Vagina, sowie die Portio haben einen schleimigen, weisslichen Belag, der sich nicht abstreifen lässt. Uterussekret übelriechend. Im Sekret kurze Stäbchen mit Vacuolen in der Mitte; lange Streptokokken.

Injektion von 50 ccm Antistreptokokkenserum in drei Portionen. Puls klein, kaum zählbar. Pat. bekommt Oleum camphoratum. 24 Std. post partum tritt Schüttelfrost auf. Temp. 39,6, Puls 116. Täglich Seruminjektionen. Pat. ist unruhig, klagt über heftige Schmerzen im ganzen Körper. Atmung oberflächlich und frequent. Pat. cyanotisch, Puls steigt immer höher.

Zwei Tage nach der Geburt plötzlich starker Schmerz auf der linken Scapulargegend (Embolie). Puls ist nicht mehr an der Radialis fühlbar. An der Carotis dagegen sehr frequent, wegen allzu grosser Unruhe der Pat. jedoch nicht zählbar. Die Schmerzattacken wiederholen sich noch zweimal bis gegen Morgen.

Drei Tage post partum tritt plötzlich Exitus letalis ein.

Sektion findet nicht statt.

Kulturen zeigen lange Streptokokken, ferner kürzere Stäbchen mit Vacuolen. Bouillon übelriechend.

An dieser Pat. sind draussen mehrere vergebliche Zangenversuche gemacht worden. Becken war im Ausgang verengt. Es wurde die hohe Zange gemacht. Placenta musste manuell gelöst werden. Damm und Cervix wurden inzidiert. Schon beim Eintritt fand sich die Portio mit einem schleimigen Belag.

Im vorliegenden Fall handelt es sich um eine einwandfreie *ektogene* Infektion, die ausserhalb der Anstalt im Anschluss an Zangenversuch durch einen Arzt gesetzt wurde. Möglicherweise wurde die Infektion durch die notwendig gewordene manuelle Placentarlösung verschlimmert.

8. Fall. — 1901.

G. M. B., 34 J., 6-para.

Drei Geburten normal.

Status præsens: Abdomen prall gespannt. Pat. wird katheterisiert. Spannung lässt nach. Frucht in Längslage. Herztöne hörbar. Um den Anus ein Kranz von schmerzhaften Hämorrhoiden. In der Kniegegend vorne eine Fistel, die mit einer zweiten lateral vom Condylus kommuniziert. Nach Applikation von Chloräthyl werden beide gespalten. Es zeigt sich eine Kommunikation zwischen beiden Eiterhöhlen, mit gelbgrünem Eiter angefüllt. Bursitis purulenta. Eiter wird entleert, die Höhlen mit Jodoformgaze tamponiert und drainiert. Die grössten Schmerzen nehmen bald ab. Herz OB. In den Lungen Dämpfung über dem

rechten ersten Interkostalraum. Beim Auskultieren feuchtes, mittelblasiges Rasseln. Pat. hustet und hat Auswurf. Temp. 39,5. Pat. hat Schmerzen beim Urinieren.

5. 4. Innere Untersuchung: Vulva weit, Damm erhalten. Schwellung der Labia majora. Kopf der Frucht im Einschneiden. Blase steht.

12.00 Blasensprung.

12.30 p. m. Geburt des Kindes in l. Vorderhauptslage. Totaler Dammriss.

1.40 p. m. Austritt der Placenta spontan. Kind reif, lebt. Temp. 37,6, Puls 100.

8. 4. Innere Untersuchung: Im Scheidengewölbe ein stinkendes, kleinfaustgrosses Blutgerinnsel, das an der hinteren Wand fixiert ist. Uterusinnenfläche glatt, Placentarstelle rauh. Ausräumung des Gerinnsels mit nachfolgender Lysolspülung. Gegen Abend leichtes Frösteln, Zunge trocken; lässt Stuhl unter sich gehen. Temp. 40,6, Puls 116. Verdacht auf Typhus. Es wird Blut entnommen zur *Widalschen* Reaktion. Stuhl wird untersucht.

9. 4. Zweite innere Untersuchung: Es zeigen sich an der Placentarstelle halb gelöste Fetzen, im Cavum wieder übelriechende Gerinnsel. Curettage und Lysolspülung. Im Sekret massenhaft Diplokokken, Stäbchen, Strepto- und Staphylokokken.

11. 4. Cyanose, Dyspnoe, Husten. Uterus nicht involviert. Oedem des l. Fusses mit Schmerzen. Lochien spärlich, übelriechend und stark blutig. Pat. bekommt täglich Schüttelfrost mit hoher Temperatur. Sie ist aphonisch. Muss beständig katheterisiert werden. Zweiter Pulmonalton ist klappend. Der l. Fuss stark livid. Sensibilität aufgehoben. Im Urin Albumin.

14. 4. Temp. sinkt. Pat. wird unruhig, lässt Stuhl und Urin unter sich. Tremor der Muskeln. Dyspnoe verstärkt. Trachealrasseln mit schaumigem Auswurf. Temp. bleibt konstant auf 40,0. Puls 140. Analeptica.

15. 4. Exitus letalis.

Anatomische Diagnose: Endometritis acuta, Retentio placentae, Vereiterung der Symphyse, beginnende Gangrän des l. Fusses. Myocarditis interstitialis acuta; akuter Milztumor; Nephritis parenchymatosa; Cystitis; Pneumonia streptococcica. Pat. kam mit Bursitis purulenta herein. Im Eiter, der aus den vorhandenen Fisteln entnommen worden war, fanden sich die gleichen Staphylo- und Streptokokken, wie sie im Lochialsekret gefunden wurden.

Wahrscheinlich handelt es sich hier um eine *hämatogene* Infektion des Uteruscavums, die allerdings später durch die Curettage im Wochenbett verschlimmert worden sein mag, doch ist eine Uebertragung der Spaltpilze von der Bursitis in die Genitalien nicht ganz auszuschliessen. Es müsste dies natürlich vor Beginn der Geburt erfolgt sein, da die Kranke schon um diese Zeit hoch fieberte.

9. Fall. — 1902.

K. G., 25 J., 5-para.

Wurde draussen von Arzt und Hebamme untersucht und infiziert ins Spital gebracht.

Pat. hat viermal geboren. 5. Schwangerschaft. Letzte Periode 3. 7. 1901, Wehenanfang 25. 3. 1902.

Pat. liess eine Hebamme rufen, welche eine Querlage feststellte. Als aber die Geburt trotz guten Wehen nicht vorwärts gehen wollte, liess die Hebamme einen Arzt rufen, zumal die Wehen schon wieder anfingen schwächer zu werden und das Fruchtwasser zum Teil abgeflossen war. Bei der innern Untersuchung zeigte es sich, dass der innere Muttermund krampfhaft zusammengezogen war. Die Wehen sistierten vollständig. Bald darauf wurde noch ein zweiter Arzt zugezogen, der die Pat. ausserhalb des Spitals narkotisierte. Pat. wurde untersucht, und es wurden Wendungsversuche angestellt. Der r. Arm war vorgefallen. Wegen der krampfhaften Zusammenziehung des os internum war die Wendung unmöglich. Pat. kam in das Spital.

Status præsens: In der Scheide der vorgefallene r. Arm, fest vom os internum umschlossen. Aeusserer Muttermund kleinhandtellergross. Achselhöhle nach rechts geschlossen. Tetanus uteri. Wendung unmöglich. Kräftiger Zug nach unten. Unterdessen wird mit der *Sieboldschen* Schere die Dekapitation versucht. Der Versuch, mit dem *Braunschen* Haken in die Schulter einzuhaken, misslingt, ebenso mit dem Cranioclast. Mit der *Boerschen* Zange werden Stücke der vordern Brustwand entfernt. Es gelingt dann schliesslich, mit dem Cranioclasten den Rumpf zu extrahieren. Zehn Minuten nachdem der Kopf extrahiert worden war, folgte die zerfetzte Placenta. Abgerissene, zurückgebliebene Placentarteile, Schleim und Eihautfetzen werden entfernt. Chlorspülung. Puls frequent, Schüttelfrost mit 40,4 Temp. und 140 Puls. Pat. wird in heisse Tücher gewickelt. Bald darauf Schweissausbruch. Lochien stark übelriechend. Leib gespannt. Lässt Stuhl und Urin unter sich gehen. Leichte ikterische Verfärbung. Fundus uteri dreifingerbreit unterhalb des Nabels fühlt sich hart und ist beiderseits an den Kanten druckempfindlich. Bekommt täglich Collargol.

Nach rechts oben erstreckt sich ein parametritisches Exsudat. Alle zwei Tage Schüttelfrost mit hohem Fieber. Man fühlt geschlängelte Venen. Dyspnoe, die eine Stunde andauert. Sensorium etwas benommen. Trockener Husten.

Neun Tage post partum wird Pat. somnolent, bald darauf Exitus letalis.

Anatomische Diagnose: Pyaemia septica. Rechts lobuläre Pneumonie. Multiple jauchige Lungenabszesse. Lungenödem. Cystitis. Struma colloides. Verjauchung eines Placentarrestes. Beidseitige Parametritis putrica. Aufsteigende Phlebitis der Venae ovaricae et Vena cava inf. Endometritis putrica. Salpingitis dextra.

Nach bereits zweitägiger Geburtsdauer und vergeblichen Wendungsversuchen ausserhalb des Spitals wird die Pat. mit verschleppter Querlage infiziert eingeliefert. Sofortige Dekapitation, Embryotomie und Perforation.

Zweifellos *ektogene* Infektion durch Hebamme oder Arzt.

10. Fall. — 1903.

St. S., 39 J., 7-para.

Vor 11 Jahren hatte Pat. im Wochenbett Mastitis bekommen.

Pat. wurde vor Eintritt in das Spital draussen vom Arzt untersucht; sie wurde hochfiebernd eingeliefert.

Status præsens: Vulva geschlossen. Muttermund einfrankenstückgross. Cervix erhalten. Wehen kräftig, alle 5 Min. Frucht in Querlage, Fruchtwasser abgeflossen. Aeussere Wendung auf den Kopf misslingt. Wehentätigkeit schlecht, daher wird ein Kolpeurynter eingelegt. Wehen werden erheblich besser und frequenter.

28. 8., 1.00 a. m. wird der Ballon in Narkose entfernt; Vagina gespült. Die innere Untersuchung ergibt: Muttermund kleinhandtellergross. Cervix verstrichen. Schulter nach links geschlossen. Uterus umschliesst das Kind sehr eng. Herztöne des Kindes schlecht, daher wird die Extraktion des Kindes ausgeführt. Kind asphyktisch, schreit aber nach einigen Belebungsversuchen. Austritt der Placenta 5 Min. nach der Geburt spontan. Temp. 41,3, Puls 140. Blutung gering. Intrauterine Chlorwasserspülungen. Eine Stunde nach der Geburt Schüttelfrost mit heftigen Kreuzschmerzen, mit darauffolgendem Schweissausbruch. Lochien übelriechend. Dreistündliche Spülungen, Ergotin. Uterus und Parametria sind druckempfindlich. Das Kind stirbt an Adynamie. Bei der Pat. werden intravenöse Sublimateinspritzungen gemacht. Temperatur bleibt hoch. Pat. klagt über Schmerzen auf der Brust, hustet, hat Auswurf. Verabreichung von 5 ccm einer 2% Collargollösung. Stechen auf der Brust nimmt zu. Husten und Auswurf sind reichlicher. Es werden 40 ccm Antistreptokokkenserum injiziert. Revision des Uterus: Eine druckempfindliche Resistenz, die hinten bis in den Douglas und vorne bis zur Symphyse reicht; Uterus rechts von der Führungslinie das Scheidengewölbe etwas verbuchtend. Täglich Schüttelfrost. Bauchdecken schlaff. Infiltration der Mutterbänder. Die Infiltration wird auch durch Untersuchung vom Rectum aus bestätigt. Spülung mit Chlorwasser. Venen ohne nachweisbare Thromben. Beim Eröffnen der Bauchwand findet sich der Uterus blass. Rechte Parametrien verdickt mit zahlreichen erbsengrossen Abszessen. Diese entleeren nach Oeffnung gelben, stinkenden Eiter. Drainrohr wird nach aussen geleitet. Schluss der Bauchwand. Ein Jodoformtampon wird eingelegt. Nach 24 Std. wird er entfernt. Er verbreitet einen sehr üblen Geruch. Pat. sieht elend aus. Bekommt täglich Chlorspülungen. Atmung stossweise. Puls wird unzählbar.

Drei Wochen post partum tritt Exitus letalis ein.

Autopsie: Parametritis purulenta dextra. Thrombose septica venarum plexus pampinifermi dextra. Septicopyaemie. Infarct. pulm. sinist. Tumor lienis acutus. Degeneratio parenchymatosa.

Blutungen in Herz und Nieren. Uterus muskulös, blass, graugelb. Placentarstelle stark vorspringend. Venen thrombosiert. Rechte Parametrien verdickt mit zahlreichen erbsengrossen Abszessen; einige lassen sich durch Kanäle verfolgen. Wandungen der Venen stark verdickt.

Pat. wurde hochfiebernd, infiziert eingeliefert. Querlage, Wendung, Extraktion. Vom 4. Tage an Schüttelfrost. Am 19. Tage Eröffnung eines parametrischen Abszesses. Exitus am 25. Tage.

Es handelt sich auch in diesem Falle wieder um eine *ektogene* Infektion.

11. Fall. — 1903.

B. E., 30 J., 1-para.

Anamnese: Seit einem Jahre starker Ausfluss, Wasserbrennen. Exanthem am ganzen Körper, das nach einer fünfwöchigen Schmierkur zurückging. Pat. leidet an nächtlichen Kopfschmerzen.

Pat. gibt an, am 14. 11. wehenartige Schmerzen verspürt zu haben. 3.00 p. m. des gleichen Tages sei die Blase gesprungen. Die Hebamme wurde gerufen. Diese wusch sich ein wenig die Hände, ohne Bürste, untersuchte schnell, ohne eine reine Schürze anzuziehen. Wehen wurden frequenter, ohne dass die Geburt vor sich ging. Pat. musste ins Spital eingeliefert werden. Im Spital wurde wegen Syphilis keine innere Untersuchung vor-

genommen. Die Geburt des Kindes erfolgte ohne jede künstliche Beihilfe. Temp. 36,8, Puls 80. Nach 15 Min. Austritt der Placenta spontan. Kind tot.

Anatomische Diagnose: Lues congenita, Pneumonia alba, Gumma hepatis.

25. 11. Portio zerklüftet. Wie man das Rohr zur Spülung einführt, fliesst Eiter aus dem Uterus. Am äusseren Muttermund findet sich ein Pfropf, bestehend aus Decidualfetzen. Uterus wird mit 5 l Chlorwasser ausgespült. Retention von Eihäuten und Lochialflüssigkeit. Fieber ging zurück. Die bakteriologische Untersuchung ergab Streptokokken.

26. 11. Fieber steigt auf 40,3, Puls 126. Injektion von Collargol und Spülungen. Puls und Temp. bleiben hoch. Pat. hat keine Schmerzen. Pat. bricht. Milz ist deutlich zu fühlen. Im Urin stark positive Diazoreaktion.

29. 11. Profuse Blutungen per vaginam; Eisblase, ferner zwei Spritzen Ergotin; kalte Vaginalspülungen. Blutung hat an Stärke abgenommen, aber noch nicht gänzlich aufgehört. Pat. wird zur Curettage desinfiziert, wobei frische Coagula herauskommen. Uterus schlaff, Aetzung mit Jodphenol. Tamponade des Uterus und der Vagina mit Xeroformgaze. Im Blut massenhaft Streptokokken. 15 Min. später Schüttelfrost. Puls und Temp. steigen. Pat. sieht elend aus.

6.00 p. m. Puls unzählbar, fadenförmig. Bewusstsein getrübt. Injektion von 20 ccm Antistreptokokkenserum; Analeptica.

30. 11. Puls 152, weich. Tamponade wird entfernt; sie ist stark durchblutet. Eine Nachblutung wird durch kalte Spülungen zum Stillstand gebracht. Erneuerung der Tamponade. Pat. wird steif. Reflexe sind gesteigert.

10.00 a. m. Puls nicht mehr zu zählen. Kalter Schweiss.

11.15 a. m. Exitus.

Anatomische Diagnose: Sepsis puerperalis, Mesaortitis luetica, Tumor lienis acutus, parenchymatöse Degeneration von Leber, Nieren, Milz. Condyloma der grossen Labien. Uteruswand sehr dünn. Innenfläche rotschwarz mit einigen ccm einer rötlichen Flüssigkeit. An der hinteren Wand des Uterus Blutcoagula. Im Douglas kleine Abszesse und gelbe Knötchen. Vagina glatt mit kleinen Blutungen.

Pat. wurde draussen nach dem Blasensprung untersucht. In der Anstalt wegen Lues keine innere Untersuchung. Geburt spontan.

Vom zweiten Tage an zeitweise hohes Fieber. Exitus 15 Tage post partum — ohne Zweifel eine *ektogene* Infektion.

12. Fall.

B. J. G., 25 J., 1-para.

Pat. wurde draussen nicht untersucht, dagegen erzählt sie, dass sie 24 Std. vor der Geburt eheliche Beiwohnung gehabt habe.

Innere Untersuchung: Vulva geschlossen, Damm intakt. Vagina glatt und eng. Aeusserer Muttermund handtellergross. Cervix entfaltet. Innerer Mund verstrichen. Kopf vorliegend. Pfeilnaht quer. Fruchtwasser noch nicht abgeflossen. Herztöne links vom Nabel zu hören. Fundus dreifingerbreit unterhalb des Rippenbogens. Kind in 1. H. H. L. Eine Stunde nach der Untersuchung ging die Geburt spontan vor sich. 20 Min. nach der Geburt Austritt der Placenta spontan. Blutverlust gering. Damm intakt.

Zwei Tage post partum intensives Schmerzgefühl in beiden Oberschenkeln. Auf Druck deutlich vermehrtes Schmerzgefühl. Es wurden täglich alle 4 Std. Scheidespülungen gemacht; Schmerzen nehmen ab. Sieben Tage post partum klagt Pat. über Schmerzen auf der Brust mit 40,2 Temp.

Explorat: Prof. von Herff.

Vulva OB. Kleiner granulierender Riss an der Labia minor sinistra. Portio ohne Veränderungen. Im Lochialsekret Streptococcus pyogenes longus in Reinkultur.

Temp. bleibt hoch. Blutbild: 6000 Leukozyten, keine eosinophile Zellen. Uterus sehr schlaff. Kontrahiert sich nicht trotz Ergotin und Spülungen. Es blutet wieder aus dem Uterus. Sorgfältige bimanuelle Abtastung ergibt, dass der Uterus nicht schmerzhaft ist; auch das Beckenbindegewebe fühlt sich weich an. Nirgends ist ein Exsudat nachzuweisen. Pat. hat Blut im Urin, bekommt plötzlich heftige Epistaxis, wobei sie viel Blut schluckt und nachher wieder erbricht. Da trotz der Therapie Puls und Temp. hoch bleiben, wird beschlossen, die Pat. zu operieren.

Extraperitoneale supravaginale Amputation des Uterus. (Prof. v. Herff.) Bei Herausnahme des Uterus entleert sich dunkles Blut aus dem Cavum. Innenfläche zeigt eine Endometritis. Pat. erwacht schnell nach der Operation. Puls post operationem 118, Temp. 40,5. Gegen Mittag nimmt die Frequenz des Pulses zu und erreicht 164, kaum fühlbar. Pat. blutet fast täglich aus der Nase. Infusion von NaCl-Lösung, ferner 10 ccm Gelatine. Neun Tage post partum heftige Schmerzen auf der l. Brust. Dyspnoe, Cyanose. Puls und Temp.

bleiben andauernd hoch. Blutbild: 10 000 Leukozyten. Pat. lässt Stuhl und Urin unwillkürlich unter sich gehen. An der Aussenseite des Oberschenkels bemerkt man ein handgrosses Erysipel. Pat. wird allmählich komatös. Atmung stark beschleunigt. Exitus in Coma 11 Tage post partum.

Die bakteriologische Untersuchung des Sekretes von der Uteruswand ergibt: Streptococcus pyogenes longus in Reinkultur. Auf dem Querschnitte der Uteruswand an der Placentarstelle finden sich zahlreiche Streptokokken, ebenso in den obersten Schichten der Uterusinnenfläche; nur in den abgestossenen Geweben jenseits des Demarkationswalles und im lebenden Gewebe sind keine Bakterien mehr zu finden; dagegen lassen sie sich in den Venenthromben, die zurzeit verfallen sind, bis unter die Serosa verfolgen. (Sektion verweigert.)

Ektogene Infektion infolge von Beischlaf, da 12—14 Stunden nachher die Wehen anfingen. Schon zwei Tage nach der Geburt setzt eine schwere Bakteriämie mit von Anfang an ungünstigem Blutbilde ein. In der Gebärmutter liess sich nachweisen, dass die Streptokokken, die besser anaerob als aerob wuchsen, vor der Schutzwehr zwar Halt gemacht hatten, doch sicher entlang den Uteroplacentargefässen bis an das Bauchfell vorgedrungen waren. In der Muskulatur waren nirgends Spaltpilze zu finden gewesen.

13. Fall. — 1904.

G. G., 36 J., 1-para.

Die Frau wurde aus einem auswärtigen Krankenhause eingeliefert, wo sie von der Hebamme und vom Arzt (in der Geburt) oft untersucht wurde.

Status præsens: Pat. mit stark vorspringendem Angulus Ludovici, ausgesprochen rachitischem Rosenkranz, ferner mit nach aussen gebogenen Oberschenkeln. Tibia geschweift. Pat. ist klein, hat fast kindlichen Habitus. Ueber dem Herzen ein syst. Geräusch. Im Urin spurenweise Albumen. Beckenmasse unter der Norm. Allgemein rachitisch verengtes, plattes Becken.

Innere Untersuchung: Vulva geschlossen, Damm intakt. Vagina eng. Aeusserer Muttermund vollständig. Cervix verstrichen. Blase steht. Frucht in Querlage. Temp. 37,4, Puls 110. Bei der Palpation sind die Bauchdecken sehr gespannt. Kontraktionsring sichtbar. Herztöne deutlich links vom Nabel. Diagnose: Dorso-anteriore Querlage, drohende Uterusruptur, Wendung unmöglich. Die Mutter verweigert aus religiösen Gründen die Decapitation. Unter Zustimmung beider Ehegatten wurde der Kaiserschnitt ausgeführt (Prof. v. Herff).

Nach Eröffnen des Uterus wird das Kind extrahiert und abgenabelt; es schreit bald. Placenta löst sich teilweise spontan. Kontraktion des Uterus ist eine teilweise. Die hintere Wand bleibt teilweise schlaff. Pat. wird zugleich sterilisiert, indem die Tuben durchtrennt und die Stümpfe unterbunden und in die Lig. lata eingenäht werden. Schwerer Wochenbettverlauf, bedingt durch Peritonitis migrans schon fünf Tage post operationem. Der infizierte Uterus wird durch vaginale Hysterektomie entfernt. Während der ganzen Operation floss Eiter aus. Spülungen mit Borwasser, Tampons in die Bauchhöhle. Trotz Analeptica bleibt der Puls schlecht.

Exitus am 5. Tage des Wochenbettes, 2 Std. nach dem Eingriff.

Anatomische Diagnose: Peritonitis purulenta status post sectionem cæsariam et hysterektomiam vaginalem. Abdomen stark aufgetrieben. In der Linea alba ein 18 cm langer Schnitt durch Nähte geschlossen; Gedärme aufgetrieben, injiziert mit dickem, schmierigem Belag, ferner einige ccm einer dunkelgrünen Flüssigkeit. Uterusräparat vollständig zerfetzt. Cervix fast ganz abgerissen. Tuben und Ligamenta dicht am Ansatze abgeschnitten. Nahtstelle missfarben. Im Eiter Streptokokken in Reinkultur.

Sicher *ektogene* Infektion durch Hebamme oder Arzt.

Heutzutage würde der extraperitoneale Kaiserschnitt am Platze sein.

14. Fall. — 1905.

T. E., 27 J., 2-para.

Pat. wird mit 39,0 Fieber eingeliefert. Ausserdem hat sie Furunculosis universalis. Wurde nur einmal in der Anstalt untersucht. Schüttelfrost mit hohem Fieber, bald nachher spontane Geburt. Am 2. Tage des Wochenbettes Ausbruch eines septischen, pustulösen Exanthems, beständig hohes Fieber, 40,5. Nucleinsäureinjektionen sind ohne Erfolg. Es treten Anästhesien der Extremitäten auf. Temp. und Pulsfrequenz nehmen stetig zu. Es stellt sich heftige Dyspnoe ein. Die bakteriologische Untersuchung des Blutes ergibt Staphylococcus pyogenes aureus in Reinkultur. Hände und Füsse werden mit Alkohol-Priessnitz eingewickelt. Bewusstsein der Pat. ist getrübt; sie gibt unklare Antworten. Somnolenz nimmt zu. Stuhl und Urin gehen unwillkürlich ab; schluckt nicht mehr. Pupillen weit. Unter den Zeichen der Herzlähmung tritt am 10. Tage

des Wochenbettes der Tod ein. Sektion wird verweigert.

Es handelt sich hier um eine *hämatogene* Infektion, sofern die Geburtswunden erkrankt gewesen sein sollten. Leider ist dies infolge der Verweigerung der Sektion nicht zu beweisen.

15. Fall. — 1905.

W. J., 33 J., 3-para.

Pat. wurde draussen vom Arzte und von der Hebamme untersucht und ist mit hohem Fieber, bereits benommen, eingeliefert worden. Puls sehr frequent, kaum zählbar. Typania uteri. Fruchtwasser schon vor 13 Tagen abgeflossen. Sofortige Perforation des toten Kindes und Cranioklasie in Narkose.

Uterusinhalt sehr übelriechend, enthält zahlreiche Gasblasen. Mit dem Erwachen aus der Narkose stellt sich eine immer intensiver werdende Dyspnoe und Cyanose ein. Da nach der Perforation und Extraktion des Kindes starke Blutungen auftreten, wird die Placenta nach Credé zu exprimieren versucht; da das aber nicht gelang, musste sie manuell entfernt werden. Heisse Chlorspülungen bringen die Blutung endlich zum Stillstand. Puls schlecht trotz Analeptica. Kurze Zeit nach der Geburt tritt Exitus ein.

Anatomische Diagnose: Sepsis puerperalis, mit Gasbildung in allen Gefässen, bedingt durch den gasbildenden Streptococcus. Organe stark blutreich, vergrössert. Linke Adnexe stark ödematös, mit Hämorrhagien durchsetzt. Innenfläche des Uterus zersetzt. Endometritis purulenta. Salpingitis purulenta. Pneumopericard. Pleuritis exsudativa.

Wahrscheinlich *ektogene* Infektion mit dem Streptococcus putridus, doch ist eine Verschleppung endogener Keime in die Fruchthöhle nicht ganz auszuschliessen.

16. Fall. — 1907.

S. G. B., 39 J., 1-para.

Anamnese: Pat. soll seit zwei Monaten zu Hause Blutungen gehabt haben. Der Arzt tamponierte sie und schickte sie ins Spital.

Innere Untersuchung: Portio aufgelockert, nicht ganz verstrichen. Aeusserer Muttermund zweifrankenstückgross, dehnbar. Der vorliegende Teil ist nicht zu fühlen; es ist nicht sicher, ob der Finger auf Placentargewebe stösst. Seit der Untersuchung geht wieder Blut ab. Ein Kolpeurynter wird eingelegt, der nach 3 Std. wieder entfernt wird; während dessen erweitert sich der äussere Muttermund auf Fünffrankenstück-Weite. Der Finger gelangt jetzt auf Placentargewebe. Der Kolpeurynter wird von neuem eingelegt, da die Blutung wieder anfängt. Es gelang aber nur, einige schwache Wehen zu erregen. Temp. 38,0. Kolpeurynter wurde entfernt und die Wendung nach Braxton-Hicks ausgeführt. Blutung steht. Eine Stunde nachdem die Wendung ausgeführt worden war, traten Presswehen auf. Uterus hat sich unterdessen mit Blut gefüllt. Die Geburt wird beendigt; da die Placenta nach Credé zu exprimieren misslingt, muss diese manuell entfernt und heisse intrauterine Spülungen nachgeschickt werden. Pat. sieht sehr anämisch aus. Tieflagern des Kopfes und Analeptica. Puls sehr klein und frequent, zeitweise aussetzend. Puls und Temp. bleiben hoch. Pat. bricht. In der Vagina kleine Ulcerationen ohne Belag; auf der Portio dagegen sind die Ulcerationen mit Belag bedeckt. Pat. bricht weiter und sieht elend aus. Zwei Tage nach der Geburt wird Pat. operiert (Prof. v. Herff): Amputatio uteri mit extraperitonealer Stumpfversorgung. Uterus ist gross und weich. Innenfläche schmierig belegt. Temp. nach der Operation 40,1, Puls 140.

Subkutane Kochsalzinfusionen werden gemacht und Collargol injiziert. Puls und Temp. bleiben hoch. Fünf Tage post partum wird Pat. plötzlich unruhig; Puls unzählbar, Temp. hoch. Atmung oberflächlich und frequent. Noch am gleichen Tage tritt Exitus ein.

Autopsie: Sepsis puerperalis, Endometritis putrica, Milztumor, Anaemia universalis, trübe Schwellung der Nieren, Leber und Herz. Mikroskopische Untersuchung der Bouillonkultur ergibt Streptokokken in Reinkultur.

Zweifellos *ektogene* Infektion infolge der Tamponade bei Placenta praevia, begünstigt durch die Kolpeuryse und verschlimmert durch die notwendig gewordene manuelle Placentarlösung.

17. Fall. — 1907.

M. A., 36 J., 1-para.

Anamnese: Keine erblichen ungünstigen Verhältnisse in der Familie. Menses mit 14 Jahren regelmässig während 3—4 Tagen, immer mit Schmerzen.

Nach Aussage der Mutter soll Pat. schon seit zwei Tagen bettlägerig sein und über Brustschmerzen geklagt haben. Das Fruchtwasser sei vor zwei Tagen abgeflossen.

Status præsens: 24. 1. Bauchdecken straff, wenig Striae. Fundus uteri zwei Finger unterhalb des Rippenbogens, Rücken links, kleine Teile

rechts. Steiss im Fundus, Kopf im Beckeneingang. Muttermund vollständig, Blase gesprungen.

25. 1. Kopf auf dem Beckenboden noch fast quer. Wehen schmerzhaft. Es wird Skopolamin gegeben, darauf verschwinden die Schmerzen. Es geht Mekonium ab.

4.00 p. m. Puls schlecht. Pat. sieht elend aus, hat Hustenreiz. Herztöne schlecht. Puls 160.

5.45 p. m. Die Perkussion des Abdomens lässt deutlich Physometra feststellen. Herztöne des Kindes kaum hörbar; es wird zur Zange gegriffen. Narkose muss wegen des schlechten Zustandes der Mutter vorsichtig eingeleitet werden, vorwiegend mit Aether. Kind tot. Pat. wird plötzlich blau; aus Mund und Nase quillt Mageninhalt.

5.55 a. m. Exitus letalis.

Autopsie: Bakteriaemia acuta; im Herzblut Streptokokken in Reinkultur, ebenso im Uterus. Venenblut steril. Rechter Ventrikel dilatiert. Lungen ödematös. Hydrothorax, Hydroperikard. Im Abdomen rötliche Flüssigkeit. Uebelriechendes Mekonium in Utero und Vagina. Beckenbindegewebe ödematös.

Schwere Infektion ante et intra partum, wahrscheinlich *hämatogenen* Ursprungs, da die Frau schon vor dem Blasensprung krank gewesen war (Angina?). Quelle der Infektion unbekannt.

Für die Annahme einer *ektogenen* Infektion gibt es keinen Anhaltspunkt. Auch erscheint die Möglichkeit einer *endogenen* Infektion sehr unwahrscheinlich.

18. Fall. — 1907.

G. J. A., 37 J., 8-para.

Anamnese: Keine Krankheiten mit erblicher Belastung zu eruieren. Menses mit 18 Jahren, regelmässig, ohne Beschwerden. Fünf Geburten normal. Sechste Geburt im Frauenspital wegen Placenta praevia. Die siebente war eine Frühgeburt.

Status præsens: Pat. mit kräftigem Körperbau, gutem Ernährungszustand. Herz und Lunge OB. Beckenmasse normal.

19. 3. Innere Untersuchung: Vulva geschlossen. Damm intakt. Aeusserer Muttermund für einen Finger durchgängig. Innerer Muttermund geschlossen. Frucht in Querlage: Kopf rechts, Steiss links, Rücken vorn. Herztöne deutlich hörbar. Seit 24 Std. schwache Wehen. Bei der nächsten inneren Untersuchung fühlt man rechts Placentargewebe, welches fast bis zur Mittellinie reicht. Aeussere Wendung.

20. 3. Pat. hat alle 15 Min. kräftige Wehen. 5.00 p. m. wird ein Kolpeurynter eingelegt, um die Geburt zu beschleunigen.

21. 3., 1.35 a. m. spontane Geburt des Kindes in 2. H.-H.-L. Das Kind schreit sofort. Es tritt starke Blutung ein. Die Placenta wird nach Credé exprimiert und eine Spritze Secale gereicht. Der Uterus kontrahiert sich schlecht, die Blutung dauert an. Heisse intrauterine Chlorwasserspülungen. Darauf kontrahiert sich der Uterus, und die Blutung steht. Pat. ist sehr anämisch. Puls frequent, kaum zählbar. Temp. 38,9. Es werden Kochsalzklysmen gemacht, worauf sich der Zustand etwas bessert.

14. 4. Bei der Uterusabtastung findet sich im Fundus ein glatter, nussgrosser, weicher Tumor. Nach einigen Versuchen gelingt es, denselben mit der Abortzange zu fassen und herauszubringen. Er besteht an der Basis aus einem Placentarstück; nach der Kuppe hin haben sich Blut und Fibrin angelagert. In einem Ausstrichpräparat lassen sich zahlreiche Strepto- und Staphylokokken erkennen. Temp. 39,7, Puls 124. Pat. hat starke Diarrhöen. Allgemeinbefinden schlecht.

15. 4. Schüttelfrost. Temp. 40,1, Puls 136. Intravenös 5 ccm 2% Collargollösung. Abdomen aufgetrieben, hat starke Schmerzen in der Symphysengegend. Schmerzen in den unteren Extremitäten. Täglich Schüttelfröste. Pat. bricht. Rechtes Bein angeschwollen. Temp. und Puls bleiben hoch. Schmerzen in der Symphysengegend nehmen zu.

Genaue Exploration von Prof. v. Herff: Descensus der hinteren und vorderen Scheidewand. Alter Dammriss. Starke Druckempfindlichkeit in der Symphysengegend. Uterus schlecht involviert. Vor der Art. sacro-iliaca ein hühnereigrosses Exsudat, das sich vom Lig. latum her bis in den Douglas erstreckt. Im Blut 18 000 Leukozyten. Collargol wird jetzt per os gegeben. Für die Nacht Morphin und Veronal. Schwellung im r. Bein nimmt zu, ohne dass Schmerzen vorhanden wären. Am Herzen ein systol. Geräusch. Linkes Bein schwillt ebenfalls an. Im Urin $\frac{1}{2}$% Albumen. Links starkes Oedem der grossen Labien.

4. 5. Pat. scheint benommen zu sein. Meteorismus. Venen der Bauchhaut sind angeschwollen. Abdomen prall gespannt. Puls frequent, wird unzählbar. Analeptica sind ohne Erfolg.

7. 5., 3.00 p. m. tritt der Tod ein.

Autopsie: Bakteriaemia puerperalis, Endometritis putrida. Parametritis diffusa fibrinosa. Thrombose der Venae spermaticae et hypogastricae et iliacae. In den Gefässen des Uterus Eiter. Thrombosen der Venae renales et Venae cavae inf. Thromben zentral erweicht. Multiple Infarkte der Lungen. Herz schlaff, ödematös. Symphyse durch einen Abszess vollständig zerstört. In der Umgebung sind Venen und Lymphgefässe mit Eiter angefüllt.

Parenchymatöse Degeneration von Leber, Milz und Nieren.

Eine Anstaltsinfektion lässt sich nicht ausschliessen, wahrscheinlich also *ektogenen* Ursprungs, doch ist auch eine endogene Quelle nicht sicher auszuschliessen. Die Kolpeuryse wie die Entfernung des fibrinösen Polypen werden die Infektion verschlimmert haben.

19. Fall. — 1907.

S. M. D., 32 J., 2-para.

Anamnese: Eltern an Phthise gestorben. Pat. hatte mit 17 Jahren Erysipel, Haemoptoe mit 26 J., wurde bald darauf operiert an rechtseitiger Ellenbogentuberkulose. Heilung in Ankylose. Menses mit 19 Jahren, regelmässig, Dauer 4—5 Tage, wenig Beschwerden.

1901 Zangengeburt; im Wochenbett Thrombophlebitis. Kind starb an Lebensschwäche.

Status præsens: Ueber der rechten und linken Lunge vorn und hinten Dämpfung, bronchiales Atmen, mittelblasige Rasselgeräusche. Diagnose: Tub. pulmonum. Knochenbau rachitisch. Ernährungszustand schlecht. Herz OB.

18. 10., 7.00 p. m. Beginn der Wehen. Fundus am Rippenbogen. Kopf über dem Becken. Frucht in 2. Schädellage. Die innere Untersuchung ergibt: Muttermund für einen Finger durchgängig. Kopf beweglich über dem Beckeneingang. Blase steht. Promontorium leicht zu erreichen.

19. 10., 7.30. Wehen werden schmerzhaft und wenig frequent. Blasensprung; wegen krampfartigen Wehen wird Morphin gereicht.

20. 10., 8.00 a. m. Pfeilnaht im queren Durchmesser. Kopf ein Finger breit über der Spinallinie. Herztöne gut.

21. 10. Muttermund fünffrankenstückgross. Starke Kopfgeschwulst. Kopf fest im Becken.

8.40 Presswehen, durch Kristeller unterstützt.

9.00 p. m. Geburt des Kindes mit schwer asphyktischen Erscheinungen. Uterus ist weich; es wird Secale gereicht. Beim Kind werden Wiederbelebungsversuche gemacht. Unterdessen stellt sich bei der Mutter eine Blutung ein. Auf leichten Druck tritt die Placenta zutage. Die Blutung hält trotz Massage an. Puls 152. Eine Spritze Secacornin. Pat. bricht. Abdomen durch Darmgase aufgetrieben. Schmerzen im Kreuz. Temp. 39,6, Puls 156. Schmerzen in den Extremitäten. Kind stirbt, wahrscheinlich an intracraniellem Hämatom.

23. 10., 9.00 a. m., plötzlicher Collaps der Pat. Puls nicht zu zählen, flatternd. Atemnot, steifer Gesichtsausdruck. Extremitäten kühl, kalter Schweiss.

1.30 zweiter Collaps; Atmung mühsam. Puls frequent. Analeptica. Pat. erholt sich ordentlich. Es werden zirka 400 ccm physiologische Kochsalzlösung injiziert und Morphium gereicht.

24. 10. Plötzlich heftige Schmerzen im Leib. Puls unzählbar, kaum fühlbar. Atemnot. Langsames Schwinden des Bewusstseins.

24. 10., 4.30 p. m. Exitus letalis.

Anatomische Diagnose: Hydronephose calculosa. Pyelonephritis. Abszesse in beiden Nieren. Bakteriaemia staphylococcica. Platt-rachitisch allgemein verengtes Becken. Atonia uteri. Uterus schlaff. Vordere und hintere Cervixwand gequetscht, mit putridem Belag. Milztumor. Lungen mit alten pleuritischen Adhäsionen. In der Leber kleine Blutungen.

Bakteriämie extragenitalen und renalen Ursprungs mit sekundärer Endometritis hämatogenen oder endogenen Ursprungs.

20. Fall. — 1908.

K. F. R., 44 J., 14-para.

Anamnese: Frühere Krankheiten und erbliche Verhältnisse OB. Menses mit 17 Jahren regelm., ohne Beschwerden. Frühere Geburten ohne Besonderheiten. In der jetzigen Schwangerschaft stellten sich seit zirka vier Wochen von Zeit zu Zeit Atemnot und Ohnmachtsanfälle ein.

Status præsens: Pat. kann sich vor Bangigkeit kaum aufrecht halten. Hochgradige Dyspnoe, die sich im Bette wesentlich bessert. Leichte Cyanose. Schwitzt, hat Angst. Atmung regelmässig, aber oberflächlich, 23—30 per Min. Schlechter Ernährungszustand. An beiden unteren Extremitäten Varizen. Herz nach links dilatiert. Ueber den Klappen ein zweiter dumpfer Ton. Ueber den Lungen trockenes Rasseln. Im Urin 2% Eiweiss, zahlreiche Epithelien. Herztöne des Kindes hörbar.

25. 8. Innere Untersuchung: Aeusserer Muttermund für zwei Finger durchgängig. Cervix erhalten. Blase steht. Kopf beweglich über dem Beckeneingang.

9.30 a. m. Einleitung der künstlichen Frühgeburt, mit Blasensprung. Temp. 38,0.

10.30 a. m. Beginn der Wehen.

4.30 p. m. Spontane Geburt des Kindes aus 1. Hinterhauptslage. Nabelschnur dreimal um den Hals des Kindes gewickelt. Kind asphyktisch. Wiederbelebungsversuche bringen das Kind bald zum Schreien; die Atmung ist aber noch erschwert. Kind stirbt 7 Std. nach der Geburt.

27. 8. Im Laufe des Tages stellt sich wieder Cyanose und Dyspnoe ein. Pat. hustet. Puls

schwach. Analeptica, des Nachts Apomorphin. Pat. wirft blutiges Sputum aus. Temp. 38,1, Puls 134. Atemnot andauernd. Pat. wird unruhig, ringt nach Atem. Sensorium etwas benommen.

2. 9. Starke Schwellung der Parotisgegend. Stark fluktuierend, druckempfindlich. Pat. deliriert. Erkennt ihre Umgebung nicht. Halluziniert. Tumor der Parotisgegend wird inzidiert. Es entleert sich reichlich Eiter, besonders aus der Regio retromandibularis. Allgemeinbefinden hat sich wesentlich gebessert.

14. 9. Es wird der Versuch gemacht, Pat. etwas aufstehen zu lassen. Starke Schwellung der Malleolengegend, die auf Bettruhe nicht zurückgeht. Temp. 38,1, Puls 108. Pat. klagt über Schmerzen im Abdomen. Pleuritischer Erguss, das ganze Abdomen schmerzhaft.

1.10. Schlechter, frequenter Puls. Dyspnoe. Schweissausbruch, kalte Extremitäten. Keuchende Atmung.

1.45 a. m. Puls nicht mehr zählbar, fadenförmig.

1.50 a. m. Exitus.

Anatomische Diagnose: Pyelonephritis. Sekundäre Abszesse in Milz und Nieren. Peripleuritische Abszesse. Sepsis, ausgehend von der Pyelonephritis. Exzentrische Herzhypertrophie. Stauungen der Lungen. Induratio fusca pulmonum. Tumor lienis. Cystitis.

Die Infektion im obigen Falle beruhte auf einer Pyelonephritis älteren Datums, die zu einer sekundären Bakteriämie geführt hat. Sie wurde nahezu überstanden, als die schwere Herzerkrankung den Tod herbeiführte.

21. Fall. — 1908.

B. E. B., 32 J., 1-para.

Anamnese: Blasensprung zu Hause, einige Tage vor Eintritt in das Spital. Nachher besorgte Pat. noch Stallarbeiten. Sie wurde draussen von der Hebamme untersucht. Pat. hatte eine Zahnfistel und Gesichtsrose.

Menses mit 17 J. regelmässig, 4—5 Tage. Während der Schwangerschaft viel Erbrechen. Letzte Periode 15. 11. 1907.

Status præsens: Pat. weist keinen kräftigen Knochenbau, doch ist sie in gutem Ernährungszustand. Beckenmasse normal.

31. 8. Innere Untersuchung: Vulva geschlossen. Damm intakt. Vagina mittelweit. Aeusserer Muttermund geschlossen. Cervix erhalten. Vorliegender Kindesteil: Kopf, steht zweifingerbreit über der Spinallinie. Fundus am Rippenbogen. Frucht in 2. Längslage.

8.00 p. m. Wehenanfang.

11.30 p. m. Muttermund vollständig.

12.15 p. m. Geburt des Kindes in 2. H.-H.-L.

12.30 p. m. Austritt der Placenta. Zugleich tritt eine Magenblutung mit hohem Fieber auf. Secacornin und Massage. Verdacht auf Retentio placentae. Temp. 38,7, Puls 132.

Intrauterine Chlorwasserspülung. Lochialfluss reichlich.

Exploration auf dem Stuhl: Uterus über Nabelhöhe weich. Portio für drei Finger durchgängig. Bei der Jodalkoholspülung gehen dickflüssige, übelriechende Massen von Blut ab. Reichlich Coagula in der Uterushöhle, die manuell herausgeschafft werden. Im Fundus uteri befindet sich ein zirka enteneigrosser, gestielter Tumor, der mit der Abortzange entfernt wird. Der Tumor besteht aus Muskulatur und Syncytiumzoten und ist mit Hämorrhagien durchsetzt. Temp. steigt eine Stunde später auf 40,3, Puls 160.

8. 9. Starker Schüttelfrost bei einer Temperatur von 42,3, nachher starker Schweissausbruch. Wegen des infektiösen Zustandes wird die Amputatio uteri supravaginalis mit extraperitonealer Stielversorgung vorgenommen (Prof. von Herff).

Uterus über faustgross, Serosa glatt und glänzend. An der hinteren Uteruswand, in den Fundus übergehend, findet sich die Placentarstelle. Man erkennt deutlich einige Reste des submucösen Myoms in der Placentarstelle. Auf Schnitt thrombosierte Gefässe.

Bei der bakteriologischen Untersuchung finden sich Streptokokken und einige dicke Stäbchen. Nach der Operation sinkt die Temperatur. Injektion von Antistreptokokkenserum. Abdomen stark aufgetrieben, wenig druckempfindlich.

11. 9. Verbandmaterial stark durchtränkt mit wässerig-blutigem Exsudat. Starker Schüttelfrost. Puls und Temp. hoch. Analeptica.

13. 9. Plötzlicher Collaps der Pat. und Exitus.

Anatomische Diagnose: Sepsis, Thrombose der Venae spermaticae internae et femorales. Lymphangitis purulenta der Cervix uteri. Tumor lienis acutus. Lobuläre Pneumonie, Lungenödem. Parenchymatöse Degeneration der Leber und der Nieren. Chron. Tuberkulose der Bronchialdrüsen. Die bakteriologische Untersuchung ergibt dicke Stäbchen in Kettenwuchs, jedoch keine Streptokokken.

Die Infektion erfolgte ohne Zweifel schon in der Wohnung der Frau, die vier Tage lang mit gesprungener Blase herumgegangen ist. Wahrscheinlich liegt eine *ektogene* Infektion vor. Doch kann ein Aufsteigen *endogener* Keime nicht

mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Als Beleg hierfür könnte der Blutbefund bei der Sektion, die in Ketten wachsenden Stäbchen, verwendet werden. Möglich ist es, dass die Entfernung des teilweise nekrotischen submukösen Myoms die Sachlage verschlimmert hat, und dass eine um diese Zeit vorgenommene Amputation des Uterus die Pat. hätte noch retten können.

22. Fall. — 1909.

G. K. H., 36 J., 4-para.

Anamnese: Pat. war bis vor einem Jahr, wo sie wegen Endometritis post partum hier im Spital behandelt worden war, nie krank. Menses mit 15 J. regelmässig.

Status præsens: Pat. wurde vor Eintritt in das Spital draussen untersucht.

15. 8. Innere Untersuchung: Vor der Vulva liegt die zirka 10 cm lange Portio. Aus dem klaffenden äusseren Muttermund hängt eine zirka 30 cm lange, pulslose Nabelschnur. Die ganze Umgebung des äusseren Muttermundes ist von einem ringförmigen Decubitalgeschwür eingenommen. Ein zweites kreisrundes Geschwür findet sich an der Vorderhälfte der Portio. Beide Ulcera sind schmierig belegt. Der Vorfall wird reponiert. Es ist kein Kindesteil abzutasten. Temp. 38,6, Puls 124. Keine Wehen.

16. 8. Morgentemp. 39,0. Um die Wehen anzuregen, wird ein Ballon eingelegt. Temp. steigt auf 40,6, Puls 140. Da beginnende Septicopyämie festgestellt ist, entschliesst man sich zum sofortigen Eingriff.

16. 8., 10.45 a. m. wird Pat. in Chloroform-Aether-Alkohol-Narkose operiert (Prof. v. Herff).

Der gravide Uterus wird abgetragen. Gründliche Reinigung des Stumpfes. Vom Uterusinhalt wird auf Agar geimpft. Die Kulturen ergeben Staphylokokken, keine Streptokokken.

17. 8. Pat. hat Brechreiz und hustet. Temp. 37,8. Stuhl und Winde angehalten. Starker Meteorismus. Atemnot. Es wird eine Magenspülung vorgenommen, wobei viele Rückstände herausbefördert werden. Leib wird weich. Temp. geht zurück. Acht Tage später tritt eine Entzündung des linken Auges ein, die später vom Ophthalmologen als eine Chorioiditis septica diagnostiziert wird.

25. 8., 4.00 p. m. Schüttelfrost. Temp. 40,8, Puls 180. Herzbeklemmung. Sauerstoffzufuhr, Analeptica, Eisblase.

1. 9. Pat. wird somnolent, deliriert. Schlucken unmöglich; starker Husten, Erbrechen.

3. 9., 6.45 p. m. Exitus.

Anatomische Diagnose: Staphylococcaemia. Multiple Abszesse in Lungen, Nieren. Darmmucosa thyreoidea. Peritonitis diffusa fibrinosa. Endocarditis mitralis fibrinosa. Tumor lienis acutus. Chorioiditis purulenta. Ileus paralyticus. Lungenatelektase.

Die Infektion ist in diesem Falle durch Keime des abszedierten Decubitalgeschwüres erfolgt, bei vorzeitigem Blasensprung, die selbständig in die Fruchthöhle eingewandert sind. Man kann darüber streiten, ob die Staphylokokken als *ektogene* oder *endogene* aufzufassen sind. Prof. *von Herff* ist der *ersteren* Ansicht.

23. Fall. — 1909.

O. G. B., 39 J., 11-para.

Anamnese: Pat. hatte als Kind zweimal Pneumonie. Menses mit 16 J. regelmässig. Dauer 4—5 Tage. Pat. hat zehnmal geboren. Während der jetzigen Schwangerschaft trat im 4. Monat Phlebitis ein. Schmerzen in Abdomen und Vagina. Vor fünf Wochen eine mässige Blutung. Der gerufene Arzt tamponierte. Die Blutung konnte aber trotz Tamponade und Bettruhe nicht gestillt werden. Pat. wurde daher ins Spital verbracht.

Status præsens: Pat. ist von kräftigem Knochenbau, mässigem Ernährungszustand. Herz und Lunge OB. Abdomen quer oval. Frucht in 2., dorso-anteriorer Querlage.

Innere Untersuchung: In der Vagina Blutcoagula. Vulva schlaff, Damm narbig. Aeusserer Muttermund für einen Finger durchgängig. Innerer Muttermund verstrichen. Cervix verkürzt. Vorliegender Teil Placenta. Blase steht. Keine frischen Blutungen, keine Wehen.

1. 11., 10.30 a. m. fängt es bei der Untersuchung wieder an zu bluten. Eine Stunde später wird die Wendung auf den Fuss ausgeführt. Desinfektion der Genitalien. Chloroformnarkose. Vaginaspülung mit Therapogen. Es gelingt, an den Rand der Placenta zu kommen und die Blase zu sprengen. Wendung auf den Fuss. Die Blutung steht.

11.15 a. m. Auf Massage des Uterus treten die ersten Wehen ein, die gegen Mittag regelmässiger alle 30 Min. auftreten. Sie nehmen aber gegen 5 Uhr schon wieder ab.

6. 11., 6.00 p. m. wird Gewichtsextension angelegt, 1 kg. Daraufhin folgen starke Wehen.

9.30 p. m. Presswehen. Nabelschnur pulsiert nicht mehr. Extraktion nach *Müller* lässt sich leicht ausführen. Unter Druck von oben wird die Frucht geboren. Kind tot, wird sofort abgenabelt. 45 Min. später Austritt der Placenta spontan. Nachher starke Blutung. Uterus scheint sich zu kontrahieren. Zweimal Secacornin, Massage. Temp. 40,4. Pat. klagt über Kopfschmerzen. Verabreichung von Morphin für die Nacht.

8. 11. Spülung mit Jodspiritus, später alle 3 Std. mit Chlorwasser. Secacornin. Wochenfluss reichlich, wenig übelriechend. Temp. 40,1. Dauernde Kopfschmerzen. Puls frequent. Fieber steigt. Allgemeinbefinden stark gestört. Gliederschmerzen. Pat. ist apathisch.

14. 11. Bedeutende Verschlimmerung. Pat. wird operiert (Prof. v. Herff).

Amputatio uteri supravaginalis mit extraperitonealer Stielversorgung. In der Bauchhöhle geringe Mengen einer serösen Flüssigkeit. Uterus gross, weich. Beim Anlegen der Klemmen an die Ligamenta rot. reisst das rechtseitige Band ab. In die Bauchhöhle wird Oleum camphoratum gegossen.

Präparat: Uterus stellt eine einzige Wundfläche dar. Keine thrombosierten Gefässe sichtbar. Hochgradige Endometritis putrida. Pat. wird cyanotisch. 1/4 Std. nach der Operation starke Blutung. Verband wird sofort entfernt. Blut quillt aus der linken Seite aus dem Stumpf hervor. Puls und Aussehen der Pat. haben sich verschlimmert. Stumpf wird mit der Kugelzange gefasst, an die Gefässstümpfe werden Klemmen gelegt. Blutung kommt zum Stillstand. Pat. ist unterdessen pulslos geworden.

Anatomische Diagnose: Bacteriaemia puerperalis. Endometritis putrida. Im Blut Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyog. albus, Bact. coli. Blutungen in der Bauchhöhle. Akuter Milztumor. Endocarditis tricuspidalis; chron. Emphysem. Exzentrische Herzhypertrophie. Trübe Schwellung von Niere und Leber.

Ektogene Infektion, begünstigt durch die Tamponade der Vagina.

24. Fall. — 1909.

A. S., 39 J., 12-para.

Anamnese: Es bestehen keine erblichen Krankheiten in der Familie. Pat. hatte als Kind Scharlach. Menses mit 15 J. immer regelmässig. Dauer 3—4 Tage, mittelstarke Blutung. Pat. hat elfmal geboren. Während der jetzigen Schwangerschaft wurde die Pat. draussen wiederholt untersucht. Hatte immer Schmerzen im Rücken.

Status præsens: Aeussere Untersuchung: Kopf links, Steiss rechts. Herztöne hörbar. Lage des Kindes quer. Bei der inneren Untersuchung stösst der Finger auf Placentargewebe. Rand der Placenta nicht erreichbar. Keine Blutung, leichte Wehen.

19. 11., 11.30 a. m. Therapogenspülung. Muttermund für zwei Finger durchgängig, aber sehr rigid. Blase wird gesprengt. Es entleert sich wenig Fruchtwasser. In Narkose wird ein Methreurynter eingelegt, worauf heftige Wehen auftreten. Drei Stunden später wird die Wendung auf den Fuss ausgeführt. Beim Eingehen stösst man überall auf Placentargewebe. Dieses hatte sich links bereits abgelöst. Der Steiss tamponiert gut. Herztöne des Kindes nicht mehr hörbar. Presswehen treten auf.

6.35 p. m. schneidet der Steiss ein. Extraktion nach *Müller*. Kind tot. Damm intakt. Placenta wird wegen starker Blutung nach *Credé* exprimiert. Es bleibt ein Lappen adhärent. Uterus wird mit Handschuhen revidiert. Heisse intrauterine Chlorspülungen. Da die Blutung anhält, erfolgt eine zweite Revision des Uterus. Es werden Placentarstücke entfernt. Blutung dauert fort. Pat. collabiert. Uterus wird tamponiert mittels Xeroformgase. Blutung steht. Injektion von 500 ccm physiol. Kochsalzlösung. Analeptica. Thermophor. Puls 160. Kalte Extremitäten.

10.30 p. m. Collaps. Alle 3 Std. Analeptica.

Pat. wird operiert (Prof. v. Herff): Amputatio uteri supravaginalis mit extraperitonealer Stielversorgung. Uterus morsch, übler Geruch. Schwellung der Parametrien und Adnexe, teilweise mit fibrinösem Belag. Bauchhöhle wird tamponiert und ein Drain in den Douglas eingelegt. Temp. 40,4, Puls 118. Atmung beschleunigt. Hustet viel, bricht, ist ängstlich.

26. 11. Schüttelfrost. Abdomen nicht druckempfindlich. Gegen Abend wird der Zustand schlechter. Grosse Unruhe; Dyspnoe, Cyanose. Puls 136, kaum fühlbar.

28. 11. Grosse Unruhe, schnappende Atembewegungen. Puls klein, aussetzend.

10.00 p. m. Exitus.

Anatomische Diagnose: Endometritis putrida. Peritonitis fibrinosa diffusa. Oberflächlicher Cervixriss. Thrombose der Venae spermaticae. Lungenembolie, Pneumonie. Tumor lienis acutus. Parenchymatöse Degeneration von Herz, Niere, Leber. Im Blut und Sekret, ferner im Herz, in der Milz und in den Lungen Streptokokken mit grossen, plumpen Stäbchen, die unbeweglich sind und auf keinem Nährboden wachsen.

Man wird nicht fehlgehen, im vorliegenden Falle eine *ektogene* Infektion anzunehmen, die wahrscheinlich durch die

Untersuchung ausserhalb der Anstalt eingeleitet worden ist. Die Hysteuryse, sowie die zweimalige Revision des Uterus haben sicherlich zu dem schweren Fall erheblich beigetragen. Jedenfalls lässt sich die Möglichkeit, dass dadurch endogene Keime in den Uterus eingeschleppt worden sind, nicht ganz ausschliessen.

25. Fall. — 1911.

B. R. F., 34 J., 1-para.

Anamnese: Pat. soll seit einigen Tagen Schluckbeschwerden haben.

Status præsens: Fundus am Rippenbogen. Kind in 1. Schädellage. Herztöne links vom Nabel hörbar.

Innere Untersuchung: Vulva geschlossen, Damm intakt. Aeusserer Muttermund für einen Finger durchgängig. Kopf im Beckeneingang. Blase steht. Wehen vorhanden.

26. 4., 11.00 a. m. Beginn der Presswehen.

1.30 p. m. Geburt des Kindes in 1. H.-H.-L. Kind schreit sofort.

2.10 p. m. Austritt der Placenta auf leichten Druck. Dammschutz in Rückenlage. Keine Verletzungen. Placenta vollständig. Wochenbett anfänglich vollkommen fieberfrei. Erst am 6. Tage tritt plötzlich hohes Fieber auf.

7. 5. Wochenfluss reichlich, weiss-eitrig.

Exploration: Vestibulum ohne Belag. Blase gefüllt. Uterus noch sehr gross. Adnexe und Bindegewebe frei. Innerer Muttermund geschlossen, Portio ohne Belag. Am 6. Tage nach dem Aufstehen plötzlich hohe Temp., und zwar 39,5, Puls 100. Pat. bekommt Secacornin. Heisse Spülungen, zweimal täglich intravenös Sublimat in Dosen von 0,005. Temp. bleibt weiter hoch. Puls 140. Am 13. Tage klagt Pat. über Stechen im Rücken. Atmung hastig und oberflächlich. Pleuritisches Reiben rechts hinten. Pat. äussert dabei heftige Schmerzen.

10. 5., 12.00 p. m. Schlechter Puls, aussetzend. Analeptica.

2.00 a. m. plötzlich Exitus, 14 Tage post partum.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Bacteriaemia streptococcica. Endometritis et Salpingitis purulenta. Tonsillarabszess. Lungenembolie. Emphysem der rechten Pleura. Lungenabszess. Trübe Schwellung in Herz, Niere und Leber. Akuter Milztumor. Die bakteriologische Untersuchung ergab hämatolytische, langkettige Streptokokken im Lochialsekret und im Blut.

Ueber die Aetiologie dieses Falles wäre man wieder im unklaren, hätte die Obduktion nicht das Vorhandensein eines Tonsillarabszesses gezeigt, aus dem ebenfalls hämatolytische Streptokokken gezüchtet werden konnten. Es handelte sich hier also um eine *hämatogene* Infektion. Von der Streptokokkenangina aus war auf dem Blutwege eine Metastase im puerperalen Uterus entstanden.

26. Fall. — 1911.

M. H. W., 29 J., 1-para.

29. 5., 7.00 p. m. wurde die Frau von der chirurgischen Klinik, wo sie wegen eines schweren Rückenfurunkels mit Abszessbildung operiert worden war (der Abszess war noch in Heilung), eingeliefert. Gesicht leicht gerötet, unruhig. Der ganze Körper mit Schweiss bedeckt. Temp. 38,3, Puls 130. Alle 4 Min. treten Wehen auf. Pat. ist leicht benommen. Bei der äusseren Untersuchung lässt sich ein grosser Kindesteil im Fundus abtasten. Vorliegender Kindesteil im Becken fixiert. Frucht in Längslage. Herztöne hörbar.

11.30 a. m. Innere Untersuchung: Muttermund vollständig. Steiss auf dem Beckenboden. Abgang von Fruchtwasser. Wehen werden immer seltener und schwächer, schliesslich sistieren sie ganz. Es wird $^1/_5$ Spritze Secacornin gegeben. Beim Katheterisieren entleeren sich zirka 150 ccm blutigen Harns. Unter den sich nunmehr einstellenden Wehen entwickelt sich das Kind ziemlich rasch bis zum Nabel. Nun wird nach Müller-Veit-Smellie und unter gleichzeitigem Druck von oben extrahiert. Kind schwer asphyktisch. Schulzesche Schwingungen, Massage, Wechselbäder bleiben ohne Erfolg. Austritt der Placenta spontan. Andauernde Benommenheit. Puls unzählbar.

30. 5., 12.15 p. m. Exitus, 6 Std. post partum.

Bakteriologisch-anatomische Diagnose: Tetragenussepsis. Im Milz- und Herzblut Sarcina. Endocarditis. Reichlich Diplokokken in kleinen Ketten. Staphylokokken in Tetraden. Furunkel am Rücken. Miliare Abszesse in Herz, Nieren, Leber und Lungen, ferner im puerperalen Uterus. Autogene Puerperalinfektion, ausgehend von den Furunkeln im Rücken.

Interessant ist in diesem Falle, dass aus Herz, Milz und Uterus *dieselben* Staphylokokken, in Tetradenstellung, gezüchtet werden konnten wie aus dem Eiter der Rückenfurunkel.

Auch das Kind starb an der gleichen Infektion.

Hier handelt es sich also mit aller Sicherheit um eine *hämatogene* Infektion, ausgehend von den Rückenfurunkeln.

Schlussbetrachtung.

Wenn wir uns nach der Vorführung der einzelnen Krankengeschichten zu der Frage wenden, ob es tödlich verlaufende Wundentzündungen des Wochenbettes gibt, die durch Infektion mit *endogenen* Keimen, d. h. solchen, die zuvor in den Genitalien der Kreissenden hausten, bedingt werden, so müssen wir zugeben, dass die präzise Beantwortung obiger Frage an Hand des vorgeführten Materials gar nicht leicht ist.

Nach *von Herff* [1]) muss, um eine Selbstinfektion im obigen Sinne anzunehmen, die Möglichkeit einer mittelbaren oder unmittelbaren Uebertragung von Fremdkeimen ausgeschlossen sein. Freilich gibt *von Herff* zu, dass bei einer solch strengen Kritik jene gewiss nicht allzu seltene Möglichkeit der Verschleppung von Eigenkeimen bei einwandfreien Untersuchungen, z. B. mit sicher sterilen und unverletzten Handschuhen bei Ausführung von Eingriffen aller Art, z. B. bei einer Kolpeuryse, bei Operationen usw., ausfällt. Das sind aber Fälle, die unter den erweiterten Begriff der Eigenansteckung zusammengefasst werden können und wohl auch müssen. Insofern wäre der *Ahlfeld*schen Ansicht [2]), dass auch dort Selbstinfektion vorliege, wo der «sterile untersuchende Finger die Scheidenbakterien in eine höhere Region der Genitalien führt, in dem sie als pathogene Unheil anrichten können», beizustimmen.

Dass neben der puerperalen Infektion mit ektogenen Keimen auch eine mit *endogenen* Keimen vorkommt, ist nicht zu bestreiten. In beiden Fällen kommt die Infektion zustande dadurch, dass entweder die natürlichen Geburtswunden durch spontane Inokulation infiziert werden oder, dass die künstlichen, von uns geschaffenen Wunden, zweifellos die gefährlicheren, durch spontane oder artifizielle Einimpfung infiziert werden. Jedoch darf uns die Erkenntnis einer Infektion mit *endogenen* Keimen nicht dazu verführen, etwa unsere persönliche strenge Asepsis zu vernachlässigen oder sie gar für überflüssig zu halten. Im Gegenteil! Denn die *ektogene* Infektion ist zweifellos immer noch die bei weitem *gefährlichere*, während die *endogene* meist *leichter* verläuft. Hierbei spielt natürlich die spezifische Virulenz der Keime eine grosse Rolle; auch ist es durchaus nicht gleichgültig, mit welcher Kraft die Spaltpilze in die Tiefe der Gewebe, etwa in gequetschte Wunden, in die Placentarstelle, gelangen. Bei Operationen können die Spaltpilze geradezu in die Gewebe eingepresst werden. Selbstverständlich kommt auch die Widerstandsfähigkeit des ganzen Körpers in Betracht, die aber leider bei Geburten durch Blutverluste u. dergl. noch herabgesetzt sein kann. Ein Eindringen von Keimen wird dabei um so mehr begünstigt, je frischer die Wunden, je *ausgedehnter das Geburts-* oder das *Operationstrauma*, und je *näher* dieses an der *Placentarstelle* liegt. Viel gewonnen wird hier durch die *peinlichste Desinfektion* des Arztes, der Hebamme und vor allem auch der Gebärenden, ferner aller Gegenstände, die mit der Kreissenden in Berührung kommen. Ausserdem gelten hier besonders die Forderungen, die *von Herff* (Winckels Handbuch, III, 2) an den Arzt stellt, und zwar die Einschränkung der *inneren* Untersuchungen, weit mehr aber noch *Vermeidung aller nicht unbedingt notwendigen Operationen, wie Luxuszange, überflüssige Placentarlösungen* u. dergl. Die *einzige Operationsanzeige darf nur in*

[1]) *von Winkels* Handbuch, III. 2., p. 422.
[2]) Lehrbuch der Geburtshilfe, p. 666 ff.

Gefahr für Mutter und Kind gesucht werden, um die Herabsetzung des Geburtstraumas auf das physiologisch unvermeidbare Minimum zu beschränken. Alles also Mittel, um nicht nur die Infektion durch ektogene, aber nicht minder auch diejenige durch endogene Keime zu verhüten.

Kehren wir zu unserem Beobachtungsmaterial zurück, so finden wir einen *grossen* Prozentsatz der angeführten Fälle der *ektogenen* Infektion anheimfallen. Von den 26 Fällen, bei denen die Frauen zum Teil moribundae oder bereits schwer infiziert mit Uterusrupturen eingeliefert worden sind, scheint ein Fall (18) der Anstalt zur Last zu fallen. Es handelte sich um Blutungen bei Placenta praevia. Die Frau lag bis zur Geburt im Spital, war freilich vorher draussen untersucht worden. Im Verlaufe der Entbindung mussten mehrere Eingriffe vorgenommen werden, wobei eine Verschleppung von Eigenkeimen oder auch eine Einpflanzung von Fremdkeimen trotz Beobachtung aller Regeln der Asepsis und Antisepsis in jeder Weise begünstigt wurde, möglicherweise geschah dies erst bei der Entfernung eines fibrinösen Polypen im Verlauf des Wochenbettes.

Von den übrig bleibenden 25 Fällen beruhen 13 Fälle *sicher* auf *ektogener* Infektion, und zwar Fall 1, 2, 6, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 16, 23 und 24. Eine *wahrscheinliche ektogene* Infektion liegt in zwei Fällen vor: Fall 15 und 18. Eine *möglicherweise endogene* Infektion im Fall 22.

Als besonders bemerkenswerte Operationen seien angeführt: 2 Kaiserschnitte, 1 Zange, 3 Entfernungen von Placentarpolypen, fibrinöser Polypen und Curettagen während des Wochenbettes, dazu kommen 2 Uterusrupturen. Im Fall 12 erfolgte die Infektion durch Cohabitation im Beginne der Geburt.

Als *sicher hämatogene* Infektion sind mindestens 5 Fälle anzusprechen, und zwar je ein Fall infolge von Furunkulosis (Fall 26), Angina (Fall 25), Stirnhöhlenabszess (Fall 5), und Polynephritis (Fall 8 und 20). *Zweifelhaft hämatogenen Ursprungs*, d. h. die tödliche Erkrankung rührte sicher von *einer extragenitalen* Quelle her, es muss nur unentschieden bleiben, wo und ob die nachgewiesene Infektion tatsächlich auf hämatogenem Wege entstanden ist, sind 4 Fälle: ein Fall von eitriger Bursitis des Knies (Fall 8), eine Furunkulose (Fall 14), eine Angina (Fall 17) und eine Pyelonephritis (Fall 19).

Unter den mitgeteilten 26 Fällen, die getrennt beobachtet wurden, befindet sich *kein einziger einer zweifellosen tödlich verlaufenden* **endogenen** *Infektion*, vielleicht dass man als unsicher endogenen Ursprungs die Fälle 19, 21 und 22 ansprechen könnte. Doch genügen diese Fälle durchaus nicht den oben von Prof. *von Herff* aufgestellten strengen Bedingungen.

Das Ergebnis dieser Zusammenstellung geht dahin, dass *sicher einwandsfreie Fälle endogener Infektion im Frauenspital Baselstadt seit Eröffnung der Anstalt im Jahre 1895 unter 20 109 Geburten nicht beobachtet worden sind.*

Und wenn *von Herff* in seiner oben erwähnten Monographie diese Möglichkeit auf 1:10000 Geburten schätzen zu müssen geglaubt hat, so muss die noch seltenere von 1 : 20 000, wenn nicht noch mehr, aufgestellt werden.

Besonderes Interesse erwecken die Fälle, bei denen die Infektion auf *hämatogenem* Wege erfolgt ist. Ihre Zahl ist nach den Erfahrungen des Frauenspitals *grösser*, als man vermuten sollte. Sie fordern entschieden dazu auf, mit Beschuldigungen gegen Hebamme und Arzt in einschlägigen Fällen vorsichtiger zu

sein. Gegebenenfalls nur dann eine Schuld anzunehmen, wenn eine sorgfältige Sektion die Möglichkeit einer hämatogenen Infektion sicher ausgeschlossen hat.

Zum Schluss rechne ich es für eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. *O. von Herff*, für seine gütige Anregung zu dieser Arbeit, sowie für das liebenswürdige Entgegenkommen und Führung bei der Abfassung derselben auch an dieser Stelle meinen aufrichtigen und ergebensten Dank auszusprechen.